

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912

THÈSE

17
No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

L'Hypertrophie Mammaire de la PUBERTÉ

par

ALBERT PASQUIER

Né à CARQUEFOU (Loire-Inf^{re}), le 2 Août 1886

Sous la présidence de M. PIERRE DELBET, Professeur

NANTES

IMPRIMERIE A. DUGAS, 5, QUAI CASSARD

1912

17



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912

THÈSE

No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

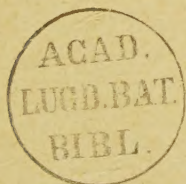
L'Hypertrophie Mammaire de la PUBERTÉ

par

ALBERT PASQUIER

Né à CARQUEFOU (Loire-Inf^{re}), le 2 Août 1886

Sous la présidence de M. PIERRE DELBET, Professeur



NANTES

IMPRIMERIE A. DUGAS, 5, QUAI CASSARD

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL.
Pathologie chirurgicale	TEISSIER.
Anatomie pathologique	LEJARS.
Histologie	P. MARIE.
Opérations et appareils	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	HARTMANN.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	MARFAN.
Médecine légale	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée	LETULLE.
	ROGER.
	DEBOVE.
Clinique médicale	LANDOUZY.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	HUTINEL.
Maladies des enfants	G. BALLET.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEJERINE.
Clinique des maladies du système nerveux	DELBET.
Clinique chirurgicale	QUENU.
	RECLUS.
	SEGOND.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEN.
	BAR.
Clinique d'accouchements	PINARD.
	RIBEMONT-DESSAIGNE.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD.	DUVAL (Pierre).	LEQUEUX.	PROUST.
BERNARD.	GOUGEROT.	LEBL.	RATHERY.
BRANCA.	GRÉGOIRE.	LOEPER.	RETTERRER.
BRINDEAU.	GUENIOT.	MACAIGNE.	RICHAUD.
BROCA (André).	GUILLAIN.	MAILLARD.	ROUSSY.
BRUMPT.	JEANNIN.	MORESTIN.	ROUVIERE.
CAMUS.	JOUSSET (André).	MULON.	SCHWARTZ.
CARNOT.	LABBE (Marcel).	NICLOUX.	SICARD.
CASTAIGNE.	LANGLOIS.	NOBÉCOURT.	TERRIEN.
CHEVASSU.	LAIGNEL-LAVASTINE.	OKINCZYC.	TIFFENEAU.
CLAUDE.	LECENE.	OMBREDANNE.	ZIMMERN.
COUVELAIRE.	LENORMANT.		

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE MES ARRIÈRE-GRAND-PÈRE ET GRAND-PÈRE

Médecins à Carquefou

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Médecin à Mauves

A MA MÈRE

Témoignage de reconnaissance.

A MON FRÈRE, A MES SŒURS

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES A L'ÉCOLE DE MÉDECINE
MESSIEURS LES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE NANTES

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. BUREAU

Professeur d'Anatomie

Dont j'eus l'honneur d'être le prosecteur.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. MALHERBE

Professeur d'Histologie

Dont j'ai l'honneur d'être le préparateur.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur POISSON ;

Monsieur le Professeur MIRALLIÉ

Dont je fus l'Externe.

Monsieur le Professeur E. BUREAU ;

Monsieur le Docteur PATOUREAU ;

Monsieur le Docteur SÉBILLEAU ;

Monsieur le Professeur GUILLEMET ;

Monsieur le Professeur SOURDILLE ;

Monsieur le Professeur U. MONNIER ;

Monsieur le Professeur VIGNARD ;

Dont j'eus l'honneur d'être l'Interne.

Témoignage de Gratitude.

A MON MAITRE

LE DOCTEUR EDMOND VIGNARD

Professeur de Clinique chirurgicale à l'Ecole de Médecine de Nantes

Chirurgien des Hôpitaux

Qui a bien voulu m'inspirer le sujet de
cette thèse et me témoigner sa sympathie
en de nombreuses circonstances.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE DELBET

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine

Chirurgien de l'Hôpital Necker

Chevalier de la Légion d'Honneur

Respectueux hommage.

Historique — Considérations Générales

Dans le cours de l'hiver dernier les circonstances nous ont mis en présence de plusieurs cas d'hypertrophie mammaire. Quelques points particuliers de nos observations pouvant prêter à des considérations pathogéniques généralement peu développées chez les auteurs qui se sont occupés de la question, et, tout en même temps, la rareté relative des cas analogues dans la littérature médicale, nous ont décidé à entreprendre une revue d'ensemble sur ce sujet.

Connue depuis Gallien, l'hypertrophie mammaire est cependant considérée comme très rare. Plusieurs mémoires, parmi lesquels ceux de Kober, Nevermann, Fingerhuth, un article de Weitemweber, résument, en 1847, l'état de nos connaissances. En France, Velpeau dans son traité des maladies du sein, Nélaton dans son livre de Pathologie Chirurgicale, lui consacrent des articles.

Il faut arriver à la thèse de Labarraque soutenue en 1875, pour avoir le premier travail d'ensemble sur la question.

Romec, en 1881, étudie l'hypertrophie du sein

pendant la grossesse. A ces travaux, viennent s'ajouter des observations que nous citerons, de Benoit et Monteil, Monod, Klippel, Billroth, Barton, Richter, Schussler et Lihotzky, etc.

Plus près de nous, M. le Professeur P. Delbet, dans le traité de Chirurgie de Duplay et Reclus (1898), Binaud et Braquehay, dans le traité de Le Dentu et Delbet (1899), consacrent à cette affection des articles où elle est étudiée, sinon de plus près, tout au moins divisée avec plus de précision qu'antérieurement.

Enfin Caubet, dans deux articles, l'un paru dans *Toulouse-Médical*, en 1910, l'autre dans les *Archives des Maladies des Enfants*, en 1911, et avec lui son élève Cartault, dans une thèse soutenue en 1911 devant la Faculté de Toulouse, publient de nouvelles observations, plaident pour la notion étiologique d'hérédité, et accentuent encore les divisions qui séparent les différentes variétés d'hypertrophie mammaire.

Nous n'avons eu en mains cette thèse de Cartault qu'à la fin de nos recherches bibliographiques. Inspirée des articles de Caubet, elle résume parfaitement les notions admises jusqu'à ce jour sur le sujet, et nous aurions abandonné notre étude, la considérant comme inutile, s'il ne nous avait été pénible de laisser de côté un travail déjà avancé et si, de plus, nous n'avions pas eu l'intention d'insister sur certaines hypothèses patho-

géniques peut-être osées, en tout cas admissibles, sur le rôle possible de la sécrétion interne de l'ovaire dans l'hypertrophie mammaire. Nous avons fait de nombreuses recherches à ce sujet dans la littérature médicale, et si nous n'avons jamais trouvé nettement étudiée la question du rapport des fonctions ovariennes avec le développement du sein, en dehors de l'état de grossesse, du moins nous avons recueilli quelques faits pouvant justifier nos hypothèses.

Mais avant d'aborder définitivement notre sujet, nous tenons à en préciser les limites. Les premiers auteurs qui se sont occupés de l'hypertrophie mammaire, Labarraque en particulier, en ont confondu tous les cas sous une même étiquette, tandis que les plus récents, M. le Professeur Delbet, Binaud et Braquehay, Caubet, Cartault, mettent en lumière que les faits d'hypertrophie mammaire se produisent presque exclusivement aux trois périodes où les seins sont normalement le siège d'un travail physiologique : la naissance, la puberté, la grossesse. Il en découle une division toute naturelle : d'un côté, l'hypertrophie de la grossesse, en quelque sorte physiologique, en ce sens qu'elle est une exagération d'un état normal ; d'un autre côté, l'hypertrophie pathologique de la naissance et de la puberté, sans oublier, sous la même étiquette, la gynécomastie qui est l'hypertrophie du sein chez l'homme.

Cette division est rationnelle, non seulement au point de vue étiologique, mais aussi parce que l'évolution et surtout le pronostic de l'hypertrophie de la grossesse, sont très différents des autres variétés d'hypertrophie. Le seul caractère commun serait peut-être l'anatomie pathologique.

De l'hypertrophie de la naissance Puech cite trois cas, l'un publié en 1853 à la Société de Médecine de Rouen, le second de W. Hovitt, le troisième de Ramon de la Sagra.

De la gynécomastie, le premier cas en date est fort ancien : cette affection en effet était commune chez les Grecs, on le prétend du moins ; Paul d'Egine la traitait par l'instrument tranchant. Renaudin, Bedar, Villeneuve, Nélaton, Horteloup, Lereboullet dans son mémoire, Olphan et Laurent dans leur thèse, s'occupent de cette affection. Avec la loi militaire de 1832, elle était un cas d'exemption de service. Tatchell en a publié récemment un cas chez un jeune chinois, et nous même en avons relevé plusieurs dans la bibliographie médicale de ces dernières années.

Bref, nous laissons de côté toutes ces variétés, y compris l'hypertrophie de la grossesse, pour nous occuper exclusivement de l'hypertrophie de la puberté. Nos observations personnelles nous ont conduit tout naturellement à ce choix.

DÉFINITION

Sous le nom d'hypertrophie mammaire de la puberté, nous désignerons une affection caractérisée tout d'abord par son apparition à la puberté, par un développement exagéré de la mamelle, par un accroissement dans la masse, continu, uniforme ; par l'augmentation des lobules et du tissu péri-glandulaire, sans changement de texture.

Les différentes dénominations qu'on lui a appliquées : hypertrophie générale, hypertrophie glandulaire, fibrome éléphantiasique, fibrome diffus, adéno-fibrome diffus de la mamelle, montrent assez que les auteurs ne s'entendent pas sur la place qu'on doit assigner à l'affection dans le cadre nosologique.

Si Labarraque croit qu'il y a là développement exagéré et non tumeur, ce n'est pas l'avis de la plupart des premiers auteurs qui se sont occupés de la question.

Et même, plus près de nous, Duplay (in Follin et Duplay, t. V, p. 69) s'appuyant sur la prédo-

minance habituelle du tissu conjonctif, déclare que le terme d'hypertrophie est aussi impropre que possible puisque l'élément glandulaire, loin d'être hypertrophié, subit une altération profonde qui a pour effet d'abolir ses fonctions. Fait infirmé par les nombreuses observations qui montrent le rétablissement ou l'exagération des fonctions glandulaires en cas de lactation. Quant à la prédominance du tissu conjonctif, elle est assez normale chez une vierge.

Binaud et Braquehayé (in Le Dentu et Delbet, t. VII), de leur côté, s'appuyant sur les lésions qui caractérisent cette affection, sa marche, ses complications, ne se croient pas autorisés à la considérer comme une simple anomalie. Et, sans rien préjuger de la nature d'une affection « encore si mal connue » ils croient plus rationnel de ne pas la séparer des adéno-fibromes.

Pour notre part, nous nous joindrons à M. le Professeur Delbet, Caubet, Cartault, et, forts de l'anatomie pathologique, nous admettrons que nous sommes en présence d'une hypertrophie, d'une anomalie et non d'une tumeur.

En effet, macroscopiquement et microscopiquement, cette affection modifie peu la structure de la mamelle : elle occupe celle-ci en entier ; elle est intimement liée au développement physiologique de l'organe. Par ailleurs, si l'affection diffère du néoplasme, elle ne diffère pas moins de

l'éléphantiasis dont on a voulu la rapprocher. Il s'agit en somme d'une augmentation de volume de même ordre que celles qu'on observe de loin en loin sur un membre ou un segment de membre, d'une hypertrophie véritable.

Etiologie — Pathogénie

Les causes réelles de cette rare et bizarre affection qu'est l'hypertrophie mammaire de la puberté, sont des plus difficiles à établir et surtout à expliquer. La même constatation s'impose trop souvent dès qu'il s'agit de pathogénie et c'est aussi l'attrait de l'inconnu qui double l'intérêt de ce chapitre d'une affection.

Notre sujet n'offre donc pas une pathogénie échappant à ces difficultés d'interprétation et si, comme nous l'avons dit, nous avons cherché à donner plus d'importance qu'on ne l'a fait jusqu'alors à ce chapitre, nous n'avons pu établir que des hypothèses, peut être séduisantes et entrevues par des auteurs compétents en la matière, mais enfin, des hypothèses seulement.

Jusqu'ici deux notions dominent la pathogénie de l'hypertrophie mammaire : le rôle de la puberté et de l'hérédité. Ces deux facteurs sont admis sans conteste par les plus récents auteurs, mais ils ne cherchent pas à expliquer leur mode d'action. Cependant, ce rôle de la puberté a été étudié

plus à fond par Binaud et Braquehayé qui admettent nettement l'influence de la fonction ovarienne pathologique sur l'hypertrophie mammaire, impressionnés qu'ils furent par la constatation de la fréquence des troubles menstruels, manifestation des lésions ovariennes d'ailleurs constatées dans les rares autopsies ou interventions qui purent être pratiquées.

Avant d'aborder de plus près cette étude, nous citerons pour mémoire les causes anciennement admises de l'hypertrophie mammaire. Elles n'ont pour la plupart que peu de valeur. C'est ainsi qu'on a invoqué une perturbation nerveuse trophique, la tendance prononcée à l'activité sexuelle, un tempérament lymphatico-sanguin, la chlorose, la scrofule, les refroidissements, les traumatismes, l'irritation volontaire onanique des seins, les excès vénériens et alimentaires à la puberté, etc... Astley Cooper voit une cause prédisposante dans le célibat et, après lui, Velpeau conseillait le mariage et la grossesse. L'hypertrophie passagère générale est signalée par Ferrus, d'Alger, comme coexistant avec des excès de fièvre intermittente. On le voit, toutes ces causes sont aussi variées que banales et peu susceptibles d'expliquer d'une façon satisfaisante l'hypertrophie mammaire.

Mais voici un facteur étiologique dont l'importance a été mise en relief par M. le Prof^r Delbet : c'est l'âge. Pour Labarraque, l'âge où se développe

de préférence l'hypertrophie mammaire est entre 20 et 26 ans, mais cette moyenne élevée est due à ce qu'il confond tous les cas de grossesse et de puberté dans sa statistique. Sans vouloir relever ici un à un tous les âges des malades observées, nous nous contenterons de dire qu'en réalité, la moyenne des hypertrophies mammaires apparaît entre 11 et 16 ans et quelques-unes de 16 à 20 ans.

Nous constatons bien vite que cet âge est en somme celui de la puberté et que le début de l'affection varie dans les mêmes limites que l'établissement des fonctions sexuelles. Et dans les cas où l'hypertrophie n'apparaît pas au début même de la puberté, elle se produit en général peu après, alors que le développement complet des caractères sexuels n'est pas encore terminé. Nous le répétons, cette notion de l'influence de la puberté, mise en lumière par M. le Prof^r Delbet, est admise de tous et évidente. Mais, en général, on n'a pas tiré les conséquences qui nous semblent découler de cette constatation. On se borne à admettre que les seins, subissant à cette période une poussée physiologique, l'hypertrophie mammaire pourrait être due à une exagération de cette poussée.

Et cependant, en quoi consiste la puberté ? Dans le développement des caractères primaires et secondaires de la sexualité et parmi ces derniers, nous notons le développement des seins. La production des caractères sexuels est elle-même sous

l'influence de l'établissement de la fonction ovarienne et, comme nous allons le voir, c'est l'apparition de la sécrétion interne de l'ovaire qui influe le plus sur celle des caractères sexuels secondaires. Aussi nous a-t-il paru naturel de nous demander si des troubles de cette sécrétion interne ne provoqueraient pas l'hypertrophie mammaire. Reste donc à déterminer la nature de cette altération pathologique et à en donner des preuves.

Il nous est impossible ici, d'entrer dans toutes les discussions relatives au siège véritable de la sécrétion interne de l'ovaire. Nous ferons donc un bref résumé des notions admises jusqu'ici.

Les histologistes ont d'abord localisé cette sécrétion interne dans le corps jaune. Les travaux de Prenant, Sobotta, Born, Frankel, permettent de le considérer comme le régulateur des phénomènes menstruels et de la sécrétion de l'utérus depuis la puberté jusqu'à la ménopause.

Mais puisqu'à la puberté, époque où l'action trophique de l'ovaire se manifeste à la fois sur l'appareil génital et sur l'organisme, tout entier, le corps jaune n'existe pas et qu'il faut attendre pour sa formation la première ponte ovulaire, c'est-à-dire la rupture après maturité d'un follicule de Graaf, on ne peut faire du corps jaune ni le seul centre sécrétoire de l'ovaire, ni sa sécrétion interne proprement dite.

Aussi, à la suite des études de Limon, les cel-

lules interstitielles périvasculaires furent considérées comme un tissu glandulaire. Cette hypothèse fut contredite ensuite par Bouin qui, en 1902, prouvait que chez la femme et chez les grands mammifères la glande interstitielle était presque nulle. Par la suite, Regaud et Dubreuil en 1900, rendirent toute leur valeur active à cette glande interstitielle.

D'autres opinions tendent actuellement à s'accréditer. C'est ainsi que pour Parrhon et Goldstein, les cellules qui entourent le follicule du Graaf seraient sécrétoires, tandis que pour Loisel, le follicule ovarien, véritable appareil glandulaire, tiendrait sous sa dépendance la ponte ovulaire et la formation du corps jaune et que la véritable sécrétion interne consisterait dans la résorption des ovules non pondus.

Cette théorie nous intéresse à plus d'un chef ; aussi allons-nous donner succinctement les raisons qui l'ont fait admettre par Loisel.

Chez la plupart des animaux, tous les ovules formés par l'ovaire ne sont pas rejetés au moment de la ponte ; les uns parce qu'ils meurent avant maturité, les autres parce que leur développement n'est pas terminé à l'époque de la ponte. Ainsi, sur les six à sept cent mille ovules comptés par Sappey, quatre à cinq cents seulement sont pondus. Chez les mammifères, à toute époque, on peut retrouver des ovules en dégénérescence. C'est

surtout *chez les jeunes animaux*, AVANT LA PUBERTÉ, puis, quand l'époque de la ponte est terminée, pendant la gestation ou la couvaison, que les dégénérescences ovulaires sont nombreuses.

Au point de vue physiologique, cette résorption d'ovules non pondus doit être considérée comme une véritable sécrétion interne. Elle l'est également au point de vue morphologique, car elle s'accompagne d'un développement de capillaires sanguins comparable à celui qui se présente dans les glandes à sécrétion interne proprement dites. C'est là peut-être, dans cette résorption continue des ovules, la sécrétion interne la plus active, puisqu'elle fait rentrer dans l'organisme non seulement les nucléo-albumines du noyau, mais encore les premières réserves nutritives que le cytoplasma avait pu déjà commencer à élaborer et qui devaient servir à la vie de l'embryon.

Pour résumer encore plus ces courtes notions, nous voici en présence de deux théories admises qui, loin de s'éliminer, se complètent : d'un côté la sécrétion interne due au corps jaune (Villemain) ou à la glande interstitielle ; de l'autre, celle qui est due à la résorption des ovules non pondus ou corps jaunes atrésiques. Quant à l'action de ces différents centres sécrétoires, elle n'a pas une valeur exclusivement sexuelle ; elle réalise de plus une *fonction épuratrice* de l'organisme consistant à fixer, transformer ou détruire certains produits

solubles, nuisibles, versés dans le sang par le fonctionnement des tissus somatiques et apportés à l'ovaire par le système artériel.

Du reste, il n'y a pas lieu de dissocier ces deux fonctions sexuelles. Ce sont les toxines qui, élaborées par l'ovaire, sont transformées en produits utiles ; de ces produits, les uns sont rejetés avec les ovules et utilisés alors pour la reproduction sexuelle ; les autres, résorbés par l'organisme sous forme de sécrétion interne, vont agir sur l'utérus pour le préparer à la fécondation et sur l'organisme tout entier dans la production des phénomènes du rut et des *caractères* dits *sexuels secondaires*.

De cette influence de la sécrétion interne sur les caractères sexuels secondaires, nous ne retiendrons, et pour cause, que celle qui existe sur le développement des seins. Il est manifeste que les seins subissent une poussée physiologique à l'époque de la puberté. Comment ne pas admettre que cette poussée soit due au développement de la sécrétion interne de l'ovaire ? Supprimez les ovaires surtout à la puberté, vous empêcherez le développement des seins. Merlette, Bishoff et Wendeler rapportent qu'un certain Dr Robert, voyageant de Delhi à Bombay, eut l'occasion d'observer des femmes Indoues âgées d'environ 25 ans, castrées dès l'enfance ; elles étaient grandes, très musclées, robustes, *sans mamelles ni mamelons*, sans poils au

pubis, sans flux menstruel, ni aucun caractère féminin.

Il n'y a là qu'une preuve négative, d'ailleurs très valable. Mais il existe encore des preuves positives de cette influence de l'ovaire sur le développement des seins. On sait que dans l'état de grossesse, c'est le corps jaune qui provoque le développement de la glande mammaire ; mais pour nous en tenir au développement hors de l'état de grossesse, ce qui est plus près de notre sujet, il existe des expériences de Bouin et Ancel tendant à établir que la glande mammaire subit à la puberté des poussées régulières coïncidant avec les périodes menstruelles. D'après ces auteurs, 12 à 14 jours avant les règles, le follicule se rompt et le corps jaune commence à se former. Il sécrète une *hormone cinélogène* qui agit sur la glande mammaire, la congestionne et amène la *multiplication* par division indirecte de ses *éléments constitutifs*. Supprimez le corps jaune ou même laissez-le arriver à régression, la poussée mammaire cesse dans les deux cas. Comme il ne s'agit là que de développement cellulaire, il n'est pas question de l'établissement de sécrétion lactée due à une hormone spéciale crinogène.

Souvent l'utérus réagit mal à l'action de ces premiers corps jaunes. *Les règles ne s'établissent pas tout de suite*, mais l'action sur la mamelle se produit et le développement mammaire apparaît

alors comme le premier et le plus manifeste des signes qui marquent l'établissement de la puberté.

Les expériences qui ont servi à établir ces données ont été faites sur des animaux à ovulation provoquée. C'est pourquoi il est question de corps jaunes. Mais alors même que cette présence de corps jaunes à l'établissement de la puberté ne serait pas la réalité pour les animaux à ovulation spontanée et périodique (femme), rien n'empêche d'attribuer à la résorption des follicules atrésés le même rôle, puisque d'après Loisel cette résorption est particulièrement abondante à la puberté.

Après avoir ainsi établi et résumé les théories sur la sécrétion interne de l'ovaire et sur l'influence de cette dernière vis-à-vis du développement des seins, voyons en quoi nous pouvons les adapter à notre thèse. L'idée directrice est simple, les preuves à fournir sont plus délicates. Il est évident que puisque le développement des seins est intimement lié à l'établissement de la sécrétion interne, si nous pouvons établir qu'il y a trouble dans l'établissement de cette fonction, surtout EXCÈS de sécrétion interne, il peut y avoir exagération du développement des seins.

Nous voudrions donc trouver l'explication pathogénique de l'hypertrophie mammaire dans une exagération de la sécrétion des corps jaunes ou surtout de la résorption des ovules non pondus (théorie de Loisel). Puisque cette résorption est

particulièrement intense à la puberté, rien n'empêche d'admettre qu'elle puisse être parfois exagérée, car il n'y a qu'un pas de l'intensité à l'exagération.

Si cette résorption est exagérée, voici altérée la fonction épuratrice de l'ovaire. La sécrétion externe (l'ovulation) se trouve diminuée ou abolie au profit de la sécrétion interne. Des toxines sont résorbées en excès, car Loisel nous a montré que la résorption ovulaire équivalait à une résorption de toxines violentes utilisées par transformation dans les processus dépendant de la sécrétion interne. Il y a dans ces deux hypothèses une explication : 1^o aux troubles généraux graves de notre affection, qui sont le fait d'une véritable intoxication et par là bien mieux expliqués que par la gêne due au poids des seins ; 2^o à l'inaptitude pour la conception, mise en lumière par M. le Prof^r Delbet, et qui serait alors due au défaut de sécrétion externe, d'ovulation ; 3^o à l'exagération des caractères secondaires, du volume des seins dans notre cas, puisque ces caractères sont sous l'action directe de la sécrétion interne.

Vient alors une grosse question fort controversée par les auteurs qui se sont occupés de l'hypertrophie mammaire : le rôle des règles. On a voulu faire de l'exagération des règles la cause de l'hypertrophie mammaire (Palmuth, de Jordens et de Skuhersky). Mais les cas les plus nombreux

montrent qu'il y a plutôt abolition, en tout cas trouble profond de la menstruation. On a encore voulu faire de cette suppression une cause première de notre affection, « la suppression des règles entraînant des congestions sympathiques du côté des seins » (Labarraque). Caubet, constatant que la menstruation a été normale avant l'apparition de l'hypertrophie dans 1/3 des cas et trouvant que le rapport entre l'hypertrophie des seins et la menstruation n'a pas de précision suffisante pour acquérir la valeur de cause primordiale, refuse, de fait, toute valeur à cette étiologie. Et, rattachant les troubles menstruels à l'altération de l'état général, il en fait une conséquence et non une cause de l'hypertrophie mammaire.

Pour nous, le rôle qu'on fait jouer à la menstruation dans la pathogénie de l'hypertrophie mammaire doit être considéré de plus haut. Il n'y a là ni une cause, ni une conséquence, mais l'expression d'un trouble profond dans les fonctions ovariennes.

Dans beaucoup d'observations, nous constatons que les règles ne parurent pas (obs. 10, 13, 31, 32, 33), ou furent supprimées avant que l'hypertrophie se déclare (obs. 1, 7, 11, 17, 18, 20, 35), ou bien furent toujours douloureuses (obs. 36, 37, 38), ou encore que si la menstruation devient normale, les seins diminuent (obs. 2, 5), tandis que dans les cas où elle est pénible et insuffisante,

ils subissent des poussées d'accroissement ou des recrudescences de douleurs (obs. 36, 37, 38).

La suppression des règles ne serait-elle pas due à ce défaut d'ovulation déjà cité, ou l'altération dans la quantité et la durée ne serait-elle pas expliquée par le défaut de fonctionnement des corps jaunes. De toute façon, il y aurait encore là la traduction d'une diminution de sécrétion externe au profit de la sécrétion interne, d'une activité de la glande sexuelle dérivée vers la modification de l'état général ou de l'état des seins en particulier, au détriment de la régularité de la fonction sexuelle externe.

Des preuves de ces manières de voir qui ne sont plus des hypothèses, mais des faits, nous sont fournies par les constatations faites dans les rares autopsies pratiquées sur des malades atteintes d'hypertrophie mammaire. Dans l'observation IV de Huston, où l'hypertrophie mammaire était double, « les ovaires étaient *plus gros* qu'à l'état normal et semblaient malades ». Dans l'observation XI de Grahs, on trouve avec une hypertrophie prédominante à droite, la rupture d'un kyste de l'ovaire droit. L'auteur n'hésite pas à établir une relation étroite entre ces deux lésions. Frankel signale encore une malade chez laquelle on a pu constater cliniquement une certaine atrophie de l'utérus et des ovaires en rapport avec une aménorrhée persistante.

Par ailleurs, on a constaté chez des jeunes garçons atteints de gynécomastie unilatérale, des lésions testiculaires du même côté. Nous ne pouvons nous empêcher de citer ce fait, bien qu'il s'écarte de notre sujet.

Enfin, nous trouvons dans notre observation 37 une hypertrophie unilatérale *droite* coïncidant avec une lésion des deux ovaires, en particulier un kyste hématique *droit* volumineux, et ayant notablement *régressé* sous l'influence de l'ablation de cet ovaire.

Nous devons toutefois souligner franchement qu'il s'agit dans plusieurs de ces cas de lésions régressives, expliquant parfaitement les troubles menstruels, mais paraissant au premier abord aller à l'encontre de nos hypothèses sur l'intensité des résorptions ovulaires. Cependant nous ferons remarquer qu'il est possible, comme dans notre observation 27, que des portions saines subsistent dans l'ovaire et que par ailleurs la distension des tissus ovariens par les kystes et les processus inflammatoires qui accompagnent leurs lésions peuvent contribuer par réflexe nerveux à exalter le fonctionnement des tissus normaux subsistants (Strassmann, Pflugger). Ce qui nous ferait admettre que ces ovaires en apparence régression sont cependant susceptibles d'être le siège d'une *sécrétion interne* exagérée.

Nous avons par ailleurs cherché à faire rentrer

ces altérations de la fonction ovarienne dans un des cadres nosologiques admis. Doit-on les ranger parmi les insuffisances ovariennes ? Le retard dans l'apparition des règles, l'infécondité avaient fait penser à une altération de la fonction ovarienne dans ce sens. Mais les traitements opothérapiques essayés avec cette idée directrice de l'insuffisance ovarienne ont échoué. Nous croyons plutôt qu'il pourrait s'agir, dans les cas qui nous intéressent, de ce que Dalché a qualifié d'hyperovarie. L'aménorrhée, l'infécondité ne sont pas en faveur de cette hypothèse. Mais outre que Dalché a signalé l'aménorrhée en cas de lésions ovariennes, ce qui nous concerne, nous retrouvons encore en faveur de cette classification, dans les observations que nous avons pu diriger dans ce sens, l'hérédité maternelle (obs. 27, 38) (mère ayant eu beaucoup d'enfants), l'habitus de sexualité féminine développé précocement, la tendance à l'activité génésique (obs. 36), le nervosisme, tous caractères signalés par Dalché comme caractéristiques de l'hyperovarie, avec les ménorragies et la fécondité, qui nous manquent. C'est qu'alors il ne s'agit pas pour nous de cas francs d'hyperovarie, où les deux fonctions ovariennes externe et interne sont exagérées, mais seulement de faits d'exagération de la sécrétion interne aux dépens de la sécrétion externe, ce qui explique, comme nous l'avons vu, tous les signes d'hyperovarie en ce qui concerne

le développement des caractères sexuels secondaires, en éliminant l'exagération des caractères sexuels primaires (ovulation et menstruation).

Nous avons fini avec les considérations qui semblent nous permettre d'attribuer dans la production de l'hypertrophie mammaire un rôle à l'exagération des fonctions ovariennes internes. Quel que soit le degré où l'on admette ce rôle, il faut admettre aussi qu'il ne peut être rempli que dans un organisme prédisposé. C'est donc ici qu'intervient l'hypothèse de l'hérédité, développée surtout par Caubet. Elle est d'autant plus valable que les faits d'hérédité ont été relevés dans plusieurs de nos observations. Nous noterons en particulier les observations 32 et 33 de Caubet, montrant que la mère de la petite malade opérée fut également atteinte et opérée d'hypertrophie mammaire dans sa jeunesse.

Nous retrouvons encore nettement l'influence de l'hérédité dans l'observation publiée par Englander (obs. 25). Une fillette dont la mère avait présenté une hypertrophie mammaire unilatérale présenta dès l'enfance un état semblable et son hypertrophie, toujours unilatérale, eut une poussée nouvelle au cours de la première grossesse.

Voilà deux cas où l'hérédité directe s'est manifestée d'une manière non douteuse. Il en est d'autres où nous trouvons les traces d'une influence héréditaire, bien qu'elle ne se soit manifestée que

chez les collatéraux. Témoin le cas de Rousseau (obs. 8), dans lequel on relève que la malade, atteinte à 15 ans d'une hypertrophie des seins, avait ses sœurs et ses cousines germaines dont les seins étaient développés à l'excès. Dans l'observation de Firkett (obs. 27), la sœur de la malade atteinte d'hypertrophie mammaire a présenté aussi, à l'âge de 11 ans, un développement anormal de l'un des seins. Cette particularité avait même frappé la mère des deux jeunes filles qui la signala spontanément à son médecin.

Dans notre observation 31, nous retrouvons une sœur de notre malade ayant des seins fortement développés et subissant, comme ceux de la mère elle-même, l'influence du flux menstruel.

Ces faits d'hérédité sont en parfaite conformité avec nos idées sur les troubles de la fonction interne. Car la précocité ou le retard sexuel et la puissance génitale se transmettent par hérédité dans les familles. Comment donc ne pas admettre qu'à un degré plus élevé les anomalies de cette activité sexuelle ne soient pas elles-mêmes transmises.

A ces titres, l'hypertrophie mammaire peut prendre place auprès des affections d'origine congénitale.

Anatomie Pathologique

Le volume des seins varie essentiellement. Labarraque, à ce propos, nous dit que le D^r Neumann a constaté, chez les femmes des régions boréales, des seins très petits, et, en opposition, il nous évoque les mamelles des femmes de certaines races noires, aussi peu esthétiques qu'énormes ou longues à pouvoir les rejeter sur les épaules. Doit-on considérer ces dernières, et avec elles bien des Européennes, comme atteintes d'hypertrophie mammaire ? Assurément non ; les caractères cliniques de l'affection s'y opposent. Il est, de plus, facile de se rendre compte qu'il n'y a dans ces cas que des développements partiellement exagérés de peau ou de tissu adipeux. Bref, il importe de préciser les caractères anatomo-pathologiques de l'hypertrophie mammaire.

Le volume des seins hypertrophiés est très variable. Il a pu atteindre des proportions considérables (obs. 1).

Le poids est en rapport avec les dimensions.

CIRCONFÉRENCE		LONGUEUR		POIDS		AUTEURS
Sein droit	Sein gauche	Sein droit	Sein gauche	Sein droit	Sein gauche	
0m77	0m93	0m43	0m48	18 ^a	30 200	Durston (Obs. I).
0m92	1m17			5 440	5 102	W. Hey (Obs. III).
0m43	0m65				9 069	Huston (Obs. IV).
0m80	0m80	0m24	0m33			Asthey Gouper (Obs. V).
0m72	0m75	0m15	0m45	14 750	15 500	Malgaigue (Obs. VI).
1m20				6 500	7 ^a	Bouyer (Obs. VII).
				5 800		Mauec (Obs. X).
0m53	0m35	0m26		5 750	5 100	Grabs (Obs. XI).
0m56	0m54	0m33		1 510		Gluck (Obs. XII).
0m64	0m61	0m41	0m31	2 550	5 ^a	Marjolin (Obs. XIII).
0m59	0m52	0m30	0m37			Macswiney (Obs. XIV).
0m94	1m50		0m27	1 985		Ory (Obs. XV).
0m23	0m195	0m09	0m10 3/4			Labarraque (Obs. XVI).
						Benoit et Montell (Obs. XVII).
0m46	0m16			7 ^a	5 500	Billroth (Obs. XIX).
0m24				2 050		Rootmann (Obs. XXII).
				13 ^a	2 250	Donati Carl (Obs. XXIV).
0m46	0m46	0m34	0m34	2 700	11 ^a	Pirkett (Obs. XXV).
			tranche de	0 330	2 800	H. Albert (Obs. XXXI).
0m37	0m40		approximat ^e	0 700	0 350	Gaubet (Obs. XXXII).
					0 800	Pasquier (Obs. XXXVII).

Puech cite des poids de 15 kgs. Mais la plupart de ceux qui nous intéressent sont bien moindres. Nos cas personnels sont moyens, et d'ailleurs nous n'en pouvons donner que des mensurations incomplètes, parce que l'ablation n'a pas été pratiquée ou n'a été que partielle.

Nous donnons ci-contre un tableau comparatif des poids et volumes des principales observations. Les mensurations ont d'ailleurs été fréquemment négligées.

L'hypertrophie porte en général sur les deux glandes à la fois. Il y a parfois un léger excès de volume, peut-être en faveur du sein gauche. Nous n'avons que de rares cas d'hypertrophie unilatérale. Cartault n'en a retrouvé que trois (obs. 20, 25 et 27). Nous y ajouterons un cas de Neuhof (obs. 34) et un de nos cas (obs. 37), où l'hypertrophie porte sur le sein droit.

La forme des seins doit être considérée à deux phases différentes de l'affection. Au début, il n'y a qu'une simple exagération de volume qui va en se manifestant de plus en plus. Les seins sont alors bien faits, arrondis, saillants et fermes. Mais cette période est parfois courte ; l'hypertrophie progressant sans cesse, les seins deviennent énormes, ils s'affaissent, se pédiculisent, ressemblent à deux énormes outres et peuvent atteindre l'ombilic, le pubis, voire même les cuisses.

Le mamelon est étalé, réduit à une tache pig-

mentée, rejeté au sommet de la tumeur ; l'aréole est élargie (obs. 15).

La peau n'est pas altérée, mais tiraillée et distendue ; elle paraît amincie et ses pores élargis. Mobile et souple, elle est pâle et sillonnée d'un réseau veineux dilaté, rayonnant autour du mamelon.

Aux périodes avancées, la graisse a disparu, laissant place à la glande, à qui l'on reconnaît alors une consistance uniforme ou parfois lobulée, en tout cas ferme, élastique, mobile sur les plans sous-jacents.

On n'a jamais observé de manifestations ganglionnaires dans le creux axillaire.

Si maintenant nous examinons le sein enlevé, nous constatons de suite le caractère dominant de l'affection : l'hypertrophie porte sur l'ensemble de la glande. La peau n'est ni épaisse, ni adhérente. Le tissu cellulaire sous-cutané est normal. La graisse, qui peut être abondante au début (obs. 36), disparaît ensuite. La glande est entourée d'une enveloppe fibreuse plutôt mince, formant gaine lamelleuse.

La glande est le plus souvent divisée en lobes (cinq à six) par des tractus fibreux ou du tissu cellulaire lâche.

La coupe peut être dure, sèche et grise, mais le plus souvent elle est molle, succulente, de coloration blanchâtre avec des zones jaunâtres ou rosées,

surtout à la périphérie. Elle est infiltrée d'un peu de sérosité limpide. On a observé des kystes, généralement petits et disséminés (obs. 32), à contenu caséeux, graisseux ou liquide. On doit aussi noter la dilatation des canaux galactophores (obs. 10), celle des veines. Les artères sont normales, sauf dans le cas de Bouyer (obs. 7).

L'étude histologique a été poussée très à fond par Caubet. D'une manière générale, l'ensemble des coupes montre du tissu conjonctif parsemé de tubes glandulaires. Dans les zones centrales, le tissu conjonctif est lâche, saturé d'œdème. Il n'y a pas de tissu élastique. Pas d'inflammation diffuse ou circonscrite. Les tubes glandulaires seraient un peu plus clairsemés que dans les zones périphériques ; c'est le seul caractère qui les distingue de ces derniers.

Dans les zones périphériques, l'œdème est moins abondant ; partant, les faisceaux connectifs sont mieux ordonnés. Ça et là on trouve quelques traces d'infiltration cellulaire diffuse, principalement périvasculaire et périglandulaire ; cette infiltration est sans doute lymphocytaire.

On aperçoit de nombreux vaisseaux sanguins, capillaires ou lacunes à parois minces.

Les tubes glandulaires ont une lumière large, vide ou incomplètement remplie d'un exsudat granuleux. Leur paroi épithéliale est un épithélium régulier, circonscrit et précis, tant du côté de la

lumière du tube que du tissu conjonctif. Il comprend deux à trois plans de cellules petites, irrégulières, granuleuses, à noyau riche en chromatine.

Sur quelques tubes la couche reposant sur le tissu conjonctif affecte une disposition cylindrique. La couche regardant la lumière est formée de cellules cubiques ou aplaties, sans plateaux ni cils.

Les kystes sont formés d'une grande cavité monocystique tapissée d'un épithélium cubique parfois bourgeonnant.

En résumé, il s'agit là d'une hypertrophie pure avec léger œdème passif ; hypertrophie portant à la fois sur le tissu conjonctif et sur les éléments glandulaires.

Cette description et ces conclusions sont conformes à celles de rares auteurs qui ont étudié histologiquement cette affection : Huston (obs. 4), Manec (obs. 10), Marjolin (obs. 13). Plus près de nous, Cornil, dans son *Traité des tumeurs du sein*, en fait une description analogue dans ses grandes lignes.

L'examen de nos propres coupes, sans doute moins nombreuses et moins variées que celles de Caubet, ne nous a rien appris que nous n'ayons lu dans cette description histologique.

Il est possible qu'à l'examen de ces coupes la prédominance du tissu conjonctif frappe au point de faire admettre un instant cette affection parmi les tumeurs adéno-fibromateuses du sein.

Mais comme le fait justement remarquer M. le Prof^r Delbet, il est normal que le tissu conjonctif domine dans un sein qui n'est pas en activité. Si donc, chaque zône examinée nous présente un aspect normal et que cependant l'ensemble atteint un énorme volume, c'est qu'il y a là une véritable hypertrophie, sans que la notion de tumeur puisse être admise. Il s'agit plutôt d'hypergénèse.

Aussi M. le Prof^r Delbet range l'hypertrophie du sein parmi les anomalies de cette glande et Caubet qualifie cette anomalie du terme expressif de gigantisme du sein.

Symptômes

Le début de l'hypertrophie mammaire est en général insidieux. Il est possible, comme le signalent Binaud et Braquehay, que les deux seins ne soient pas toujours pris simultanément ; ou encore qu'ils se développent inégalement. Il y a d'ailleurs, comme nous l'avons vu, de rares cas d'hypertrophie unilatérale.

Il est possible que le début soit pour ainsi dire foudroyant. Durston (obs. 1) nous rapporte un cas d'hypertrophie survenue en une nuit. Delbet (obs. 23) cite le même fait. Et cependant il s'agit là d'énormes hypertrophies.

D'habitude le début n'a pas ces singularités : la jeune fille s'aperçoit, suivant l'expression de Velpeau, qu'elle prend de la gorge. Rapidement les seins deviennent saillants, fermes, élastiques ; la peau n'est pas encore distendue, elle a sa coloration normale, blanche ou rosée, et comme nous le dit encore Velpeau « on croirait avoir sous les yeux de magnifiques hémisphères si souvent

figurés par les artistes ou rêvés par les poètes de l'antiquité ! »

Lorsqu'on palpe un tel sein, on a une sensation de dureté inaccoutumée. Il semble qu'on mobilise un corps comprimé dans une enveloppe élastique. La peau est souple, sans adhérence à la masse sous-jacente. La consistance du sein est uniforme, rappelant celle d'une glande normale. Le pannicule adipeux est en ce moment assez développé, séparant des lobes glandulaires plus espacés et plus volumineux qu'à l'ordinaire. Bref, comme le dit Caubet, on a la sensation de palper un sein démesurément, mais uniformément grossi dans toutes ses parties.

Mais il ne s'agit là que d'une première et trop courte période. Les magnifiques hémisphères que se plaît à évoquer Velpeau se déforment, s'affaissent, deviennent pendants. Ils se pédiculisent, ce qui est pour Velpeau le meilleur signe d'hypertrophie mammaire véritable. Le mamelon s'aplatit, se réduit à une tache pigmentée ou s'invagine. L'aréole prend un diamètre souvent considérable. La peau se distend, ses pores s'élargissent ; des veines dilatées rayonnent du mamelon.

Les glandes mammaires doivent être recherchées dans la partie déclive de la tumeur. Elles n'ont plus la consistance uniforme du début ; à côté de points ramollis, on sent des noyaux fibreux ou des kystes.

Les auteurs signalent une fausse fluctuation : le sein est tremblotant comme une gelée.

Ces deux énormes besaces difformes descendent à l'ombilic (obs. 32), aux épines iliaques, au pubis (obs. 10), aux genoux (obs. 7). Nos cas personnels, encore peu développés, atteignent à peine l'ombilic. Et cependant les seins de la petite malade de l'observation 38 furent à un moment tellement hors de proportion avec sa taille qu'elle était un objet de risée pour ses petites camarades.

Pour en finir avec les phénomènes physiques de cette affection, nous dirons qu'il n'y a, sauf bien entendu complications infectieuses, aucune manifestation ganglionnaire dans le creux de l'aisselle et, malgré le développement de la glande, aucun écoulement par le mamelon.

Tous ces signes physiques peuvent apparaître, comme nous l'avons dit, insidieusement. Parfois, cependant, survient une légère dyspnée due au développement trop brusque et trop important des seins par rapport à la petite cage thoracique qui doit les supporter. On remarque aussi, sans doute pour la même raison, quelques modifications de la voix qui devient légèrement rauque.

La plupart des auteurs n'admettent au début que de vagues sensations douloureuses : gêne, fatigue, picotements. *Nous croyons au contraire que d'assez vives douleurs peuvent survenir.* Déjà rapporté par Malgaigne (obs. 6), Bouyer (obs. 7),

ce fait apparaît encore nettement dans nos trois observations personnelles (obs 36, 37, 38).

Mais la symptomatologie de l'hypertrophie mammaire ne se borne pas à tous ces signes locaux, tant physiques que fonctionnels : ils s'accompagnent, souvent même à la fin de la première période, de troubles généraux graves. Ces troubles, mal expliqués par le changement apporté au volume des seins ou à l'équilibre statique des malades, seraient même étranges si on n'admettait un trouble profond de la sécrétion interne de l'ovaire. Mais ce sont là des considérations qui appartiennent à la pathogénie et que nous avons essayé déjà de discuter.

Quoi qu'il en soit, la santé des malades s'altère rapidement ; elles maigrissent, pâlisent, l'appétit diminue, est irrégulier, les digestions sont laborieuses, l'inquiétude et l'irritation surviennent ; enfin l'insomnie est fréquente. Causes ou conséquences de l'affection, les règles sont irrégulières et disparaissent complètement.

Nous retrouvons tous ces signes dans notre observation 38, au point qu'on a suspecté longtemps la tuberculose chez notre malade.

Si aucune intervention ne vient enrayer la marche de l'hypertrophie, tous ces signes s'accroissent et se doublent de la gêne apportée aux mouvements par le poids et le volume des seins. Couchée, la femme étouffe sous ce poids énorme ;

L'insomnie est accrue par la dyspnée. Debout, elle ne peut se mouvoir sans aide, et bientôt le poids, entraînant le corps en avant, imprime à la colonne vertébrale une courbure anormale qui se fixe en une cyphose définitive. La vie n'est plus qu'une torture incessante chez ces malheureuses dont l'état général est de plus en plus précaire : amaigrissement, perte des forces, diarrhée, fièvre hectique, somnolence, jusqu'à la terminaison fatale qui ne peut alors manquer de survenir.

Evolution — Pronostic

La marche de l'hypertrophie mammaire est considérée comme rapide. On l'a vu évoluer en une nuit (obs. 1, 2), en quelques jours (obs. pers. 36), en quelques mois (obs. 19, 22). Les seins de la malade de Bouyer (obs. 7) atteignent en trois mois le niveau du genou. Par contre, l'évolution lente est aussi fréquente (obs. 37, 38, pers.). La malade de Grahs (obs. 11) porte ses énormes seins dix-huit ans durant et meurt de péritonite. Chez la malade de Caubet le début remontait à quinze mois.

La marche se caractérise encore par la progression constante de l'hypertrophie. Il est rare d'observer des rémissions. Il en existe cependant (obs. 18, 19, 23). Il faudrait d'ailleurs, à ce point de vue, faire une distinction entre les deux périodes de l'affection. Labarraque estime que l'entrée dans la seconde période est l'indice d'une aggravation du mal et d'un acheminement vers la mort.

Mais tant qu'on est dans la première période, on peut espérer des guérisons, bien relatives, il

est vrai (obs. 18, 19, 23) des régressions possibles (obs. pers. 37), ou une évolution très lente (obs. 36, 38, etc.).

Binaud et Braquehayé considèrent qu'il est difficile de dire si une terminaison favorable est rare, car il est probable que beaucoup de faits de ce genre sont passés inaperçus.

Labbé et Coyne signalent la transformation en lipôme par surcharge adipeuse de la charpente conjonctive, ce qui pourrait avoir pour effet d'atténuer la rapidité de l'évolution.

Duplay, de son côté, croit qu'il peut survenir de la rétraction diminuant les dangers dus au volume des seins.

Malgré tout, nous ne devons jamais compter sur les régressions, aussi rares qu'incomplètes. Et c'est bien là une grosse différence avec l'hypertrophie gravidique qui régresse après l'accouchement.

Il est intéressant d'étudier l'influence d'une grossesse sur une hypertrophie mammaire développée antérieurement. Elle est variable. Considérée comme favorable par certains, entre autres Velpeau qui conseille le mariage comme traitement, elle est tenue pour néfaste par la plupart. Et d'ailleurs même dans les cas favorables (obs. 18, 23), la régression fut peu appréciable.

L'influence de l'amputation d'un sein sur le volume de celui qui est laissé en place est également discutée. Elle fut heureuse pour Hey (obs. 3),

Marjolin (obs. 13). Par contre, Mac Swiney (obs. 14) dut s'empressez de procéder à l'ablation du second sein qui avait pris, du fait de la première intervention, des proportions inquiétantes. Manec (obs. 10) nous rapporte un fait semblable.

Nous sommes donc en présence d'une affection grave qu'on ne peut abandonner à elle-même, parce que les cas d'évolution favorable sont trop rares ou trop peu satisfaisants. En général, elle entraîne la mort par cachexie rapide comme nous l'avons décrit au chapitre de symptomatologie.

La mort peut aussi être le fait d'une affection intercurrente, les agents pathogènes trouvant dans ces organismes affaiblis un terrain propre à leur pullulation ou une résistance nulle à leurs attaques.

Enfin l'issue fatale peut être hâtée par l'apparition de complications diverses. Parmi les plus graves se trouvent les abcès du sein, qui s'ouvrent à l'extérieur et sont l'origine de fistules interminables (obs. 11). Egalement grave est l'apparition de la gangrène, qui trouve un terrain si favorable dans ces tissus distendus.

Nous devons signaler de plus la transformation fibromateuse, la transformation kystique du sein.

Comme complication à distance, la cyphose est signalée dans plusieurs observations (3, 11), et même ne fut pas toujours améliorée par l'intervention (obs. 3).

Cette évolution, ces complications possibles de l'hypertrophie mammaire font porter un pronostic très sombre. La vie des malades qui en sont atteintes est mise en danger et souvent à brève échéance. Même dans les cas à évolution un peu lente, comme dans notre observation 38, cette affection constitue, outre une difformité et une infirmité, une perpétuelle menace pour la malade dont la santé est précaire. Aussi peut-on prévoir qu'un jour ou l'autre elle sera amenée à demander l'intervention qui constitue pour elle l'unique planche de salut.

Mais avant d'aborder cette importante question du traitement, il peut être intéressant d'envisager l'influence de l'affection sur la grossesse et la lactation. Pour M. le Prof^r Delbet, les troubles menstruels qui accompagnent l'affection semblent être un obstacle à la conception. La conception a cependant été mentionnée par M. le Prof^r Delbet lui-même, Rousseau, Velpeau, Donati Carl, Benoit et Monteil. En général, ces grossesses n'arrivent pas à terme, ou bien les enfants qui naissent sont chétifs et condamnés à une mort plus ou moins rapide.

Quant à la lactation, elle est possible et peut même être très abondante (obs. 23). Lotzbeck-Schmidt signale une sécrétion intarissable chez une malade atteinte d'hypertrophie unilatérale.

D'après Bonnaire, ce lait serait peu riche en beurre et en sucre.

Quoi qu'il en soit, il est sage de déconseiller toute grossesse aux femmes atteintes d'hypertrophie mammaire non traitées, en raison de l'influence néfaste de la grossesse sur cette affection.

DIAGNOSTIC

Basé sur des caractères très spéciaux, le diagnostic de l'hypertrophie mammaire ne présente en général aucune difficulté. Le développement à la puberté, l'évolution rapide, progressivement envahissante, la bilatéralité ordinaire de la lésion, et, avec ces phénomènes locaux, les modifications graves de l'état général, tout cela réalise un tableau d'une facile interprétation.

Ce n'est donc que pour mémoire que nous citerons quelques affections du sein susceptibles, dans des cas vraiment exceptionnels, d'être confondues avec l'hypertrophie mammaire.

L'adéno-sarcome, à une période déjà avancée, rappelle l'hypertrophie mammaire par son aspect extérieur volumineux, sa vascularisation sous-cutanée importante, l'étalement du mamelon, la mobilité sur les plans adjacents, les poussées douloureuses au moment des règles, l'absence de réaction ganglionnaire, l'âge enfin.

Mais, outre que cette affection est unilatérale, elle a un début qui la différencie nettement de

l'hypertrophie : dans l'adéno-sarcome, on trouve d'abord une petite tumeur circonscrite, indépendante de la glande. Plus tard, il constituera une tumeur irrégulière, à grosses bosselures, présentant de gros mamelons arrondis « rappelant la forme de certaines pommes de terre, mais avec des dimensions colossales ». Enfin, il y a un écoulement de sérosité par le mamelon, fait qui ne se produit jamais dans l'hypertrophie mammaire.

Dans les cas d'adénomes, l'erreur pourrait à la rigueur être commise. Mais là encore, nous avons une tumeur unilatérale, circonscrite, roulant sous le doigt, bien distincte de la glande mammaire. Si par hasard l'adénome était bilatéral, on apprendrait que les tumeurs ont commencé par de petits noyaux durs, mobiles, et non par un gonflement de la glande dans son ensemble.

L'âge, l'engorgement ganglionnaire, l'adhérence à la peau, l'inextensibilité, l'irrégularité, la dureté sont des caractères qui nous font immédiatement éliminer les tumeurs carcinomateuses du sein.

La fausse fluctuation peut faire croire à une collection liquide, mais les kystes ou les abcès occupent une partie limitée de la région et ne ressemblent en rien « à ces masses fluctuantes énormes qui tremblotent comme de la gelée quand on les agite fortement » (Labarraque).

TRAITEMENT

L'hypertrophie mammaire, nous l'avons vu en quelques mots d'historique, fut connue aux temps héroïques de la médecine. Aussi des traitements de la plus agréable fantaisie lui furent-ils successivement appliqués.

Sennert conseille, en applications locales, l'usage de myrte et de menthe cuites dans le vin ou le vinaigre. Il recommande aussi un onguent composé de céruse, de bol d'Arménie, de borax, de camphre, etc... Il rejette la ciguë, la jusquiame et autres narcotiques, parce qu'ils affaiblissent la chaleur naturelle et s'opposent à la fonction galactopoiétique.

Bonet indique la compression avec des formes de plomb.

Varandœus, Schurig, Schenk, dans leurs œuvres, indiquent çà et là quelques notions thérapeutiques. Si le sujet est vigoureux, on pratiquera la saignée générale au bras ou au pied ; les sangsues seront appliquées à l'aisselle ; les révulsifs à la peau ; les dérivatifs, du côté du tube intestinal, seront administrés.

Puis les auteurs, en vertu de cette idée que les troubles de la menstruation étaient la cause première de la maladie, cherchaient par tous les moyens à rétablir le flux menstruel (obs. 2). A cet ordre de faits se rattachent les frictions, les excitations, la rubéfaction des membres inférieurs par des ventouses, des sinapismes, des saignées ; l'application de sangsues à la partie interne et supérieure des cuisses, les bains de siège très chauds.

Velpeau pensait que le coït et la gestation deviendraient un remède à l'hypertrophie mammaire. Il voit du reste à son traitement deux grosses difficultés : la première est qu'il n'est pas toujours applicable, la seconde que les femmes atteintes de cette affection deviennent difficilement enceintes. Nous avons vu que ce traitement était même à déconseiller.

Fingerhuth proposa de provoquer une sécrétion artificielle de lait.

Les travaux de Lugol et de Coindet, de Genève, sur l'action élective de l'iode sur les glandes, avaient signalé la diminution probable de la glande mammaire par l'iode ; ce traitement échoua, bien qu'appliqué sous toutes ses formes.

Bref, toutes ces thérapeutiques, les unes bizarres, les autres appuyées sur quelques raisons valables, furent vaines dans la majorité des cas, pour ne pas dire toujours.

Avant d'aborder le traitement chirurgical, nous

devons signaler les essais plus modernes qui furent faits de l'opothérapie. Comme on pouvait à juste titre voir dans l'hypertrophie mammaire un trouble de la sécrétion interne de l'ovaire, ont eut l'idée de traiter l'insuffisance ovarienne. Les résultats, nous dit Cartault, furent déplorables, nuls absolument (ob. 32).

Nous l'admettons sans peine, et nous trouvons même dans cet échec un fait qui, loin d'infirmes nos hypothèses sur le rôle de l'ovaire, les confirmerait peut-être. Car, nous l'avons vu dans la pathogénie de notre affection, à côté de l'insuffisance qui devrait entraîner l'atrophie des seins, il y a l'hyperfonctionnement, ou mieux les perversions du fonctionnement dont l'effet pourrait être l'hypertrophie. L'opothérapie, dans ce cas, est donc inutile et dangereuse. La castration nous paraîtrait plutôt indiquée. Nous nous hâtons toutefois d'ajouter que les malades viennent consulter bien trop tard pour essayer un traitement pathogénique qui, s'il réussissait, n'aurait certainement pas pour effet de ramener les seins *ad integrum*, car un sein déformé ne se refait guère. D'ailleurs, puisque l'intervention chirurgicale locale réussit, il est peu intéressant de la remplacer par une autre intervention à distance qui pourrait avoir des inconvénients et de moins bons et moins esthétiques résultats.

Le traitement chirurgical doit donc avoir nos

préférences. Il n'a pas toujours été ce qu'il est et doit être.

On a essayé les scarifications qui, à l'ère pré-antiseptique où on les pratiquait, n'eurent pour résultat que de provoquer des infections de la glande, ou des hernies partielles du sein.

Récamier tenta la compression, inaugurée par Bonnet avec ses capsules de plomb. A condition qu'elle soit parfaite, Velpeau et Labarraque lui reconnaissent une faible utilité au début de l'affection. Il ne faut pas, en tout cas, s'attarder à la pratiquer, parce qu'on ne peut guère compter sur des résultats satisfaisants et durables.

Signalons, en passant, que Pousson a recommandé la mastopexie.

Quant à l'amputation, le seul traitement rationnel et efficace, elle peut être unilatérale ou bilatérale. Plusieurs auteurs anciens craignant le shock opératoire, ou escomptant la régression du sein laissé en place sous l'influence d'une seule ablation, ont recommandé l'amputation unilatérale. Nous avons vu que ce résultat était incertain et que souvent même une première intervention était un coup de fouet pour le sein laissé en place. Nous savons parfaitement, de plus, que l'ablation des deux seins en une seule séance constitue désormais un risque beaucoup moins grand que deux séances consécutives.

L'amputation est naturellement pratiquée au

bistouri, et non plus, comme autrefois, par crainte des hémorragies, au galvanocautère. Ce procédé était d'ailleurs fort défectueux, entraînant une grande perte de temps, la formation d'escharres, l'impossibilité d'une réunion par première intention.

Une pratique recommandable consiste, avant l'ablation de la glande, à soulever fortement la mamelle et à la maintenir dans cette position pendant quelques minutes ; cette manœuvre a pour but de vider le seing du sang qu'il contient et de diminuer ainsi la perte sanguine résultant de l'opération (obs. 14).

On taillera sur la face antérieure du sein un lambeau cutané capable de recouvrir la perte de substance résultant de l'ablation de la tumeur ; en arrière, le couteau suivra le sillon sous-mammaire. L'extirpation de la masse glandulaire ne présente aucune difficulté : l'enucléation est aisée, car il n'existe aucune adhérence, ni à la peau, ni aux plans profonds.

L'intervention sera répétée dans les mêmes conditions sur le second sein. En raison de l'étendue de l'intervention, l'hémostase sera des plus rigoureuse.

Les suites opératoires sont toujours simples. Cette intervention a généralement des effets immédiats excellents. L'état général change du tout au tout, l'appétit, le sommeil reparaissent, la menstruation se rétablit ou se régularise.

Au point de vue de la gestation, les femmes ainsi opérées rentrent dans des conditions normales (obs. 10, 33) et sont susceptibles d'avoir des grossesses et de les mener à terme.

OBSERVATIONS

Observation I

W. DURSTON (*Philosophical Transactions*, n^o 32, t. II).

E. T..., 23 à 24 ans, bonne constitution, taille petite.

Le vendredi 3 juillet 1669, sa santé était excellente ; elle se coucha en bonne santé et son sommeil fut aussi tranquille que de coutume. Le matin, à son réveil, elle se trouva dans l'impossibilité de se retourner dans son lit. Elle s'aperçut alors que ses mamelles avaient pris un développement tel, qu'elle en fut épouvantée. Cherchant à s'asseoir, le poids de ses tumeurs la fit retomber sur sa couche. Depuis lors elle a toujours dû garder le lit, sans éprouver aucune souffrance d'ailleurs. Depuis six mois les règles étaient supprimées. L'auteur déconseille une intervention, prescrit des applications émollientes, des diurétiques, des emmenagogues, sans aucun résultat.

Dimensions :

Sein droit, 0,77 centimètres de circonférence ; 0,32 de diamètre.

Sein gauche, 0,90 centimètres de circonférence ; 0,33 de diamètre.

L'auteur explique cette hypertrophie subite par quelques lésions des vaisseaux sanguins ou lymphatiques.

La malade meurt le 21 octobre. Le sein gauche pesait 61 livres anglaises (30 kilos 200). Le sein droit pesait 40 livres anglaises, soit un peu plus de 18 kilos. A part l'énorme développement, il n'y avait rien d'anormal.

La malade avait perdu l'appétit et le repos plusieurs semaines avant sa mort ; son corps était fort émacié.

Observation II

PETRI BORELLI (*Historiarum et Observationum Centuriæ*
IV. Parisiis, 1757, cent. 1).

Une jeune femme de 20 ans vit ses seins s'hypertrophier au point d'atteindre un poids de 30 livres. Elle était obligée de lier autour de son cou de petites bandes flexibles qui soutenaient ses énormes mamelles. Les règles n'avaient pas encore apparu. L'auteur — connaissant la merveilleuse sympathie qui unit entre eux *les seins et les écoulements menstruels*, et agissant d'après les préceptes d'Hippocrate qui recommande les ventouses aux mamelles pour faire venir les règles », ordonne la saignée des malléoles, des ventouses sur les membres inférieurs, la friction sèche des seins, etc.

La menstruation s'établit et les seins diminuèrent de volume, et cependant l'hypertrophie était telle que la malade était prête à demander une intervention.

Observation III

W. HEY (*Practical Observations*, in Surgery, Londres, 1810)

M. B., 14 ans, admise le 7 juin 1787 à l'Infirmierie générale de Leeds, pour une hypertrophie énorme des deux mamelles. Ses organes avaient toujours été chez elle plus volumineux que normalement. Constitution délicate mais bonne santé. Elle fut réglée à 12 ans 1/2 ; à la suite d'une imprudence (lavage des pieds à l'eau froide pendant une période menstruelle), les règles disparurent. Malgré les efforts pour les rétablir, les seins continuèrent à augmenter de volume. Son état était alors lamentable, le volume du sein était si considérable qu'elle ne pouvait se tenir droite et que la colonne vertébrale s'était inclinée en avant. Pour se soustraire aux tiraillements dus au poids des seins, la malade restait au lit ou se tenait assise, les seins appuyés sur les genoux.

Les mamelles semblaient parfaitement saines, le volume mis à part, et constituées de gros grains glandulaires assemblés. Elles étaient si écartées des pectoraux par leur poids qu'on pouvait avec les doigts réunis passer en arrière des deux glandes.

L'amputation unilatérale fut décidée. Le sein gauche, le plus gros, pesait 11 livres 4 onces (15 kilos 102).

L'opération fut simple.

La menstruation reparut, régulière. Le sein droit diminua de volume insensiblement.

En 1802, dix ans après, le sein droit a diminué de moitié. Les téguments sont pendants et flétris. La glande paraît formée de nodules. La cyphose a persisté, mais la malade est plus robuste qu'autrefois.

Observation IV

HUSTON (*American journ. of Med. scienc.*, L. XIV, 1834)

Ch. R., jeune négresse. D'abord développée normalement, vit à 14 ans son sein gauche se développer outre mesure. Puis le droit augmenta à son tour et les deux mamelles prirent un développement énorme. La malade était obligée de les maintenir par un corset. Elle ne paraissait pas d'ailleurs incommodée de ce poids énorme et paraissait souple et agile. Sa santé générale paraît avoir souffert de l'établissement des règles, qui ne parurent qu'une seule fois et en faible quantité.

Elle est hospitalisée à 16 ans. Son état général est grave : langue saburrale, constipation, douleur et sensation de chaleur aux seins, pouls fréquent.

Quatre jours après, la peau des seins présente une tendance au sphacèle. Température, délire. Mort 12 jours après l'hospitalisation.

A l'autopsie, les deux seins descendent au-dessous de l'ombilic. Le mamelon a disparu.

Sein droit, circonférence 0^m92. Poids 5 kilos 440.

Sein gauche, circonférence 1^m17. Poids 9 kilos 069.

A la coupe, il n'y a qu'une simple hypertrophie glandu-

laire sans altération de structure. Il y a également une grande augmentation des éléments cellulaires et adipeux. Bref, structure saine, mais accumulation énorme d'éléments normaux.

Les ovaires étaient plus gros qu'à l'état normal et semblaient malades. L'utérus, de volume normal, était dans les deux tiers de sa cavité recouvert d'un exsudat épais.

Observation V

ASTLEY COOPER (*Œuvres chirurgicales complètes*, 1857)

Mus..., 15 ans. Réglée depuis un an, bon état général ; a vu depuis trois ans son sein gauche s'hypertrophier, puis le sein droit. Les deux seins sont à l'heure actuelle pédiculés, piriformes (le gauche a 0^m69 de circonférence). La peau est saine, les fonctions digestives normales. La jeune malade ne souffre pas, mais elle est indolente « pesante et obtuse », ses règles sont devenues irrégulières.

Le traitement local consiste dans l'application d'un bandage. Le traitement général doit avoir pour base le rétablissement de la sécrétion menstruelle.

Observation VI

MALGAIGNE (*Gazette des Hôpitaux*, 1844).

Jeune fille de 16 ans, bien portante, mais non réglée. L'hypertrophie mammaire apparut en 1811. Quatre mois

après, la malade présentait des signes de chlorose. Les seins prirent un développement subit, devinrent douloureux. Le volume fut acquis en trois poussées douloureuses. On essaie la teinture d'iode pendant six semaines sans résultat. Les douleurs augmentaient. A la fin de la même année, les seins sont en besace, les mamelons effacés, l'aréole large, les veines volumineuses. Le sein droit a 0^m43 de tour à sa base, le gauche a 0^m44.

On sent les lobules de la glande à travers la peau. Au début, ils étaient nettement isolés, mais tendent à se confondre.

L'état général n'est pas altéré, mais la malade n'est toujours pas réglée.

Observation VII

BOUYER (de Saintes) (*Archives Générales de Médecine*, t. XXVI, 1851).

Une femme, réglée à 18 ans, a vu quatre mois après, à la suite d'une suppression de règles, ses mamelles devenir douloureuses, s'hypertrophier, la gauche d'abord, puis la droite, dans une proportion telle qu'au bout d'un an, le sein gauche présentait 0^m45 de longueur de la base au mamelon ; 0^m80 de circonférence à la partie moyenne, et 0^m67 au pédicule.

Le sein droit avait la même dimension à un centimètre près. Les deux mamelles piriformes, rouge violacé, sillonnées de nombreuses veines, étaient molles à la péri-

phérie, avec des noyaux profonds plus durs réunis par des tractus.

En 1842, ponctions, applications de potasse.

En 1844, Bouyer pratiqua l'opération. Il faut signaler une hémorragie énorme (un litre), due à la présence dans le sein gauche de deux artères du volume d'une plume d'oie, situées au centre de la tumeur. On referma incomplètement « dans le but de laisser un foyer temporaire de suppuration » ; 26 jours après, le sein droit qui avait diminué notablement de volume fut enlevé.

En deux mois la guérison fut obtenue. La malade qui était alitée depuis deux ans vit ses règles reparaitre, son état général s'améliorer.

Le sein gauche pesait 30 livres 1/2, le droit 29 livres 1/2. On avait enlevé à la malade le 1/3 de son poids.

Les tumeurs étaient constituées par un tissu grasseux au milieu duquel se trouvaient des noyaux glandulaires non dégénérés, mais excessivement hypertrophiés.

Observation VIII

ROUSSEAU (*Revue Médico Chirurgicale*, L. IV, 1856).

C. B., réglée à 15 ans, offrait à ce moment une exubérance des seins tellement peu commune que dans son village on disait qu'elle en avait « une charretée ». Elle dissimulait de son mieux son infirmité. Enceinte en 1856, son hypertrophie subit une poussée de recrudescence.

Elle est couchée depuis, ne pouvant se tenir ni assise, ni debout. La figure est maigre, le teint pâle, l'appétit bon.

Les sœurs et les cousines germaines de la malade, fortes filles, ont *les seins très développés* et l'une d'elles, *du fait d'une grossesse*, vit cette hypertrophie déjà considérable *s'accroître* un peu plus.

Observation IX

VELPEAU (*Traité des maladies du sein*, 1857).

Jeune fille de 22 ans, grande, bien constituée, jouissant d'une excellente santé. Se présente avec des mamelles qui ont plus que doublé de volume, d'un côté surtout, dans l'espace de onze mois. Elles sont fermes, presque immobiles sur le thorax et d'ailleurs parfaitement conformées. Le mamelon, l'aréole sont normaux. Il est facile de constater que l'hypertrophie s'est emparé ici de tous les tissus de la région à la fois, de la graisse profonde, aussi bien que de la couche sous-cutanée, du tissu sécréteur, aussi bien que des cloisons fibro-celluleuses.

Observation X

MANEC (*Gazette des Hôpitaux*, 1859).

Jeune fille de 17 ans, s'est aperçue à 15 ans que ses seins prenaient un développement considérable. Elle ne fut réglée qu'à 16 ans. Depuis lors ses seins n'ont cessé

de s'accroître, au point d'avoir acquis en deux ans les énormes proportions actuelles.

Ils atteignent le pubis ; la circonférence maximum est de 0^m75 à gauche et 0^m72 à droite. La peau est normale, blanche, douce, souple, mobile, un peu tirillée aux pédicules, à cause du poids qu'elle a à supporter. Le mamelon est aplati, l'aréole élargi. On remarque une circulation collatérale très développée à la racine des seins.

A la palpation on sent partout à travers la peau la consistance et les lobules de la glande mammaire.

Il n'y a pas de douleur locale. Mais l'état général est altéré. La malade a maigri, elle a à peine vu ses règles cinq à six fois en deux ans.

On a essayé l'iodure de potassium, ce qui a fait maigrir la malade sans entraîner aucune diminution des seins au contraire.

On décide l'ablation, du reste vivement désirée par la malade.

Le sein gauche fut enlevé d'abord. La seule difficulté résida dans l'hémostase rendue longue et pénible par la dilatation des veines. Le sein pesait 15 livres. La guérison fut rapide.

Les règles reparurent trois semaines après la première intervention. Mais le sein droit avait subi pendant ce temps un surcroît d'accroissement tel que ses dimensions étaient devenues plus considérables que celles du sein gauche, d'abord plus gros. On l'enleva un mois après le premier. Les suites furent simples. Le sein pesait 8 kilogrammes.

L'hypertrophie était générale, surtout glandulaire, avec des galactophores dilatés.

La malade, parfaitement remise, s'est mariée et a eu quatre ou cinq enfants.

Observation XI

C.-S. GRAHS (*Schmidt's Jahrbucher*, t. CVIII, 1863)

Femme réglée vers 15 ans ; suspension de règles quelques mois après ; l'arrêt se prolonge deux ans. L'hypertrophie apparut pendant ce temps. Les seins ressemblent à deux grands sacs recouvrant le thorax en avant et en arrière. Abscès, suppuration, ulcérations, fistules. Le sein droit pèse 13 livres et détermine une cyphose. Un pareil état dura 18 ans.

La malade meurt alors de péritonite et *rupture d'un kyste de l'ovaire droit*. Le sein droit descendait jusqu'au grand trochanter. Périphérie, 1^m20. La peau était non altérée, sauf l'ouverture fistuleuse. L'auteur suppose que dans ce cas, *l'hypertrophie des seins était en corrélation étroite avec l'état pathologique de l'ovaire droit*.

Observation XII

GLUCK (*Gazette méd. de Paris*, 1864).

Jeune fille, 16 ans. Hypertrophie double. Amputation à deux mois d'intervalle. Le sein droit pesait 5 kilos 102 ; le gauche 5 kilos 750.

Observation XIII

MARJOLIN (*Bullet. Soc. chir. Paris*, t. IX, 1868).

Jeune fille de 15 ans 1/2, petite taille, non réglée.

Hypertrophié ayant débuté par le sein droit qui est pendant, à mamelon normal, sans circulation collatérale. Consistance molle ; pas de douleurs.

On essaie l'iode à l'intérieur, des frictions d'iodure de potassium sur les deux seins, de la compression. Aucun résultat et même le sein gauche croît rapidement. Sous l'influence du poids, les seins se pédiculisent ; de plus, la circulation collatérale apparaît, les mamelons s'effacent et sont représentés par des taches pigmentées.

Circonférence à droite 0^m44 ; à gauche, 0^m35.

L'auteur conseille les bains de mer ; six semaines après les seins ont encore augmenté de volume.

Circonférence à droite, 0^m35 ; à gauche, stationnaire.

La peau tend à s'excorier. Quinze jours après, une partie de la glande fait hernie à travers l'excoriation, et forme un champignon mou, douloureux, non infecté. Pas d'adénite axillaire ; ablation du sein droit. Poids, 1.510 grammes.

L'examen histologique a été pratiqué et montre qu'il s'agit d'une véritable hypertrophie de la glande mammaire.

La malade a été grandement soulagée du poids qui lui a été enlevé, et son état fait présager une rapide guérison.

Observation XIV

MAC SWINEY (Dublin quart. *Journ. of méd. sc.*, t. XLIX, 1870).

M. M..., 20 ans, délicate, mais jamais malade, s'aperçut, il y a un an, que des deux seins avaient pris un rapide développement. Gêne due au poids et au volume, mais pas de douleurs. Bientôt elle perd l'appétit : elle maigrit, ne dort plus.

Réglée à 14 ans et toujours normalement, elle s'aperçut bientôt que ses seins diminuaient après chaque période menstruelle pour reprendre ensuite leur volume : la période du plus grand accroissement correspondait à la dernière époque menstruelle.

L'iode est essayé sans succès.

On propose l'ablation du sein, la malade hésite quelques semaines. Elle est devenue pâle, faible, a perdu l'appétit et le sommeil, a des palpitations (bruit aortique éclatant) : la voix est devenue basse et faible. Elle est obligée de soutenir ses mamelles avec une écharpe.

Les seins sont pendants, énormes, piriformes ; la peau est livide à la partie inférieure, la circulation collatérale est fortement accentuée. On sent les lobules glandulaires à la palpation. Pas de ganglions axillaires.

Sein droit : circonférence, 0^m56 ; à gauche, 0^m54.

Intervention facile, sans hémorragie, grâce à la précaution de soulever un moment le sein avant l'exérèse.

Le poids du sein droit enlevé est de 2 kilos 500 gr., moins le sang estimé à 225 grammes.

Après quelques suites opératoires banales, la plaie guérit par première intention.

Deux mois après, bon état général, l'appétit et le sommeil sont revenus, les règles régulières : plus de douleurs ni de gêne. Le sein gauche a diminué (circonférence, 0^m43).

Par la suite, le sein gauche reprend ses dimensions ; l'état général est de nouveau altéré. La malade rentre de nouveau à l'hôpital. Son sein mesure 0^m81 de circonférence. La peau est rouge, sensible au toucher. Elle s'est même ulcérée en un point.

On relève l'état général et un mois après sa rentrée, sept mois environ après la première intervention, le sein gauche est enlevé aussi facilement que le droit. Poids : 5 kilos.

Les suites opératoires sont assez simples, il y a cependant un peu de suppuration et réunion par seconde intention.

La malade sort parfaitement remise.

Observation XV

ORY (Thèse Labarraque, 1875).

C. M..., 19 ans. Mal réglée avant son mariage. N'est pas réglée depuis 3 mois et se croit enceinte. A remarqué depuis 18 mois une augmentation insensible et progressive de ses seins.

Sein droit : circonférence maximum, 0^m64 ; aréole, 0^m12.

Sein gauche : circonférence maximum, 0^m61 ; aréole, 0^m09.

A droite, peau épaissie, pores dilatés ; à gauche, même sensation.

La compression paraît donner des résultats, mais la malade quitte l'hôpital trop tôt pour qu'on soit assuré de leur durée.

Observation XVI

RICHER (*in thèse* Labarraque, 1875. Paris).

Fille de 26 ans, bien portante. A vu, à 14 ans, au moment où ses règles s'établissaient, son sein gauche se développer et s'accroître progressivement ; le droit est resté stationnaire. Bien réglée depuis, mais abondamment et toujours un peu en avance. Bon état général, mais gêne et tiraillements. Actuellement, sein gauche triple du droit, pendant jusqu'à l'ombilic. Veines volumineuses. Tissu glandulaire hypertrophié ; lobules durs, incolores ; tissu sous-cutané amoindri. Etat général excellent.

Compression ; le sein diminue de plusieurs centimètres en six semaines. On fait porter un corset élastique compresseur. On n'a pas revu la malade depuis « ce qui fait espérer que ses seins n'ont pas continué à s'accroître ».

Observation XVII

LABARRAQUE (Thèse, Paris, 1875).

E. B..., 15 ans. Réglée facilement et normalement à 14 ans. Pendant 6 mois, ne voit pas le septième. C'est alors qu'apparaît l'hypertrophie mammaire. Le huitième mois les règles reviennent très abondantes, mais les seins continuent d'augmenter.

Bon état général, pas d'antécédents. L'hypertrophie a débuté par le sein droit qui reste encore le plus volumineux. Circonférence moyenne, à droite : 0^m59 ; à gauche : 0^m52. Le droit est piriforme, le gauche globuleux.

La consistance est ferme, dure même ; on sent des lobules glandulaires volumineux, séparés par une grande quantité de tissu cellulaire.

Le mamelon est aplati, effacé, l'aréole élargie. La peau est tendue, sillonnée de veines dilatées, de couleur rouge à droite.

Il n'y a pas de douleur, seulement de la gêne due au poids et parfois des élancements irradiés au bras droit.

La malade accuse une dyspnée légère et se fatigue rapidement.

On institue un traitement iodé (xxx gouttes de teinture d'iode *pro die*), et compression ; on obtient quelque résultat. Un mois après l'entrée, le sein droit mesure 0^m55 de circonférence ; le gauche 0^m51. La consistance est moins ferme. Les seins se pédiculisent. La diminution progresse

pendant un mois encore et reste stationnaire. La malade sort amaigrie, fatiguée, demandant une intervention.

Quatre mois après sa sortie, on l'opère à l'anse galvanique. Le sein droit enlevé pèse 1.985 grammes.

« Reste à savoir ce que deviendra le sein de l'autre côté ; décroîtra-t-il, comme le veulent Hey, Robert, Marjolin ? Continuera-t-il à s'accroître ainsi qu'incline à le penser M. le Professeur Richet ? C'est ce que nous verrons par la suite ».

Observation XVIII

BENOIT et MONTEIL (*Montpellier Médical*, 1877).

R. M..., jeune fille non réglée. Début de l'hypertrophie à 15 ans. Refuse toute intervention. Les règles viennent à 18 ans. Se marie à 25 ans. A trois enfants. Les seins diminuent sous l'influence de chaque grossesse. Mais ils ne revinrent jamais à l'état normal.

Observation XIX

BILLROTH (*Deutsche chir. Lief*, XLI, 1880).

M. S..., réglée à 15 ans. Développement à 16 ans, en 2 mois 1/2 de l'hypertrophie mammaire.

Le sein gauche a 0^m23 de circonférence à la base ; le droit 0^m195. La malade refuse toute intervention.

Un an après les seins ont un peu diminué.

Observation XX

J.-M. BARTON (*Philadelphia méd. Times*, 1887).

Jeune fille de 14 ans. L'hypertrophie a débuté à cet âge et reste localisée au sein gauche. Réglée à 16 ans. Amputation du sein.

Observation XXI

RICHTER (*Centralblatt für, Chirurgie*. XV, 1888).

Jeune fille de 18 ans. Les deux seins énormes descendaient jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure. Amputation. Guérison.

Observation XXII

ROTTMANN (*In Centralblatt für. Gynæcologie*, 1896).

Jeune fille de 15 ans. Evolution de l'hypertrophie en quatre mois. Amputation des deux seins. Le droit pesait 7 kilogrammes ; le gauche 5 kil. 500. Guérison.

Observation XXIII

M. le Prof. P. DELBET (*Traité de Chirurgie*, t. V (Duplay, Reclus).

Malade soignée par Quénu il y a 5 ans. A 13 ans, à la seconde période menstruelle, sans que son sommeil ait été

troublé, s'est réveillée en sentant un poids qui la gênait pour respirer. Ses seins avaient pris un volume effrayant.

Cette malade a eu une grossesse, à la suite de laquelle les seins ont spontanément diminué. Ce sont des besaces informes, mais d'un volume modéré.

Observation XXIV

DOONATI CARL (*Centralblatt fur. Gyn.*, 1900).

Jeune fille chlorotique à 15 ans. Régée à 17 ans.

Seins développés progressivement. Règles irrégulières, puis supprimées. Mariée à 19 ans. Grossesse, métrorragies qui ont obligé la provocation de l'accouchement d'un enfant mort.

Consistance uniforme. Circulation collatérale. Circonférence maximum des deux côtés, 0^m46.

Les seins dépassent l'ombilic. Leur volume a été peu influencé par la grossesse ou l'accouchement.

On a perdu la malade de vue.

Observation XXV

ENGLANDER (*Méd. Klin Wochenschr.*, 1901).

Une femme présente une hypertrophie unilatérale modérée. Sa fille présenta dès l'enfance un état semblable et fut atteinte d'une hypertrophie, toujours unilatérale, au cours de sa première grossesse.

Observation XXVI

CH. FIRKET (*Bull. ac. roy. de méd. de Belgique*, 1902).

Marthe X..., présente les premiers signes d'un développement anormal des seins à 11 ans 1/2. L'état général, bon au début, s'altéra par la suite, malgré la conservation des fonctions digestives normales. La malade maigrissait et s'anémiait.

Pas de signes locaux bien spéciaux, sauf la gêne due au poids des seins.

On essaie des applications locales de pommade iodo-iodurée, des tablettes de thyro-iodine, des massages, enfin des capsules d'apiol « dans l'espoir de dériver le *molimen* » vers l'utérus, qui jusqu'alors n'avait donné aucun signe d'activité. Ces traitements furent sans résultats.

L'amputation fut alors pratiquée en une séance.

Les suites opératoires furent bonnes. Les règles s'établirent six mois après. L'état général est redevenu parfaitement bon.

Observation XXVII

TIRKET (*Bull. ac. roy. Médecine de Belgique*, 1902).

La sœur de la malade précédente, âgée de 11 ans. Non réglée, présente un développement anormal de l'un des seins qui atteint les dimensions d'un citron, alors que l'autre est encore infantile.

Observation XXVIII

S.-B. JOHNSTON (*Fr. South. Surj. and Gyn. Assoc. Philadelp.*, 1904, t. XVI. *A case of bilatéral diffuse virginal hypertrophy of the breasts*).

Nous n'avons pas cette observation.

Observation XXIX

CORNIL (*Les tumeurs du sein*. Paris, 1908).

Jeune fille de 18 ans, dont les seins bien conformés, énormes, couvraient le ventre jusqu'au-dessous de l'ombilic dans la station debout, et les genoux quand elle était assise. L'un de ses seins, le plus gros, a été enlevé par la suite et examiné histologiquement. La peau était normale ou épaisse par endroits, en tout cas non adhérente.

Observation XXX

D'ANGELO (*Gaz. Sic. di méd. et chir.* Palermo, 1908. — Un caso de ipermegalomastia della puberta).

Nous n'avons pu nous procurer cette observation.

Observation XXXI

H. ALBERT (*Journal of the americ. méd. Association*,
t. LV, 1910).

Fillette de 13 ans, présente depuis juin 1903 un accroissement des seins tellement rapide que le poids de chaque glande estimé 8 livres en août, paraissait être de 12 livres en octobre. L'intervention d'abord refusée, fut pratiquée en juillet 1904. Le sein gauche enlevé est de 28 livres. Un mois après, le sein droit est enlevé ; il pèse 26 livres.

Les règles apparaissent pour la première fois, six semaines après la seconde intervention et restent régulières.

La malade, mariée en 1909, a fait une fausse-couche de six mois.

Observation XXXII

CAUBET (*Toulouse Médical*, 1910).

G. P..., 12 ans 1/2, bonne santé, présente en 1909 une hypertrophie bilatérale symétrique et considérable des seins. Le début remonte à 15 mois (août 1908). L'augmentation du volume des seins a été lente, progressive et parallèle des deux côtés. Jamais de douleurs. La santé de l'enfant, bonne au début, s'est altérée lentement. La fillette a maigri, son appétit a diminué, son teint est devenu terreux. Les règles ne sont pas encore venues.

Les deux seins ont même aspect et mêmes dimensions.

De forme allongée, aplatis, ils dépassent l'ombilic. La circonférence à la partie moyenne est de 0^m46.

Le mamelon est étalé à la partie inférieure et externe des seins. On voit, faisant saillie sous la peau, un réseau de veines volumineuses. La peau est normale. La consistance des seins est régulière, ferme, élastique, rappelant une glande normale. On sent que la masse est constituée par une série de lobes volumineux, séparés par des sillons réguliers. On a l'impression de palper un sein démesurément grossi dans toutes ses parties. La peau est mince, souple, non adhérente. Pas de douleur ; pas d'écoulement par le mamelon ; pas de ganglions axillaires.

On a essayé, sans résultats, la teinture d'iode à l'intérieur, la pommade iodo-iodurée, des capsules d'ovarine. Le volume des seins augmente toujours et l'état général est précaire.

Ablation des deux seins le 29 novembre 1909. Bonnes suites opératoires. Réunion *per primam*.

Le 1^{er} mars 1910, les nouvelles de la petite malade sont excellentes ; elle n'est pas encore réglée.

Observation XXIII

CAUBET (*Toulouse Médical*, 1910).

La mère de la fillette précédente a présenté au même âge la même affection. Cette femme a actuellement 37 ans et jouit d'une excellente santé. A 12 ans, s'est développée une hypertrophie mammaire qui a vite pris des



Obs. XXXVI



Obs. XXXVIII

proportions considérables. Opérée à 14 ans, elle fut réglée le soir même de l'opération.

Depuis, les règles ont toujours été normales. Mariée, a eu une première grossesse normale à 24 ans, une seconde à 27. Son autre fille (10 ans), a des seins normaux.

Observation XXXIV

TATCHELL (*New-York méd. Journal*, XCI, 1910).

Jeune chinoise de 20 ans. Réglée à 17 ans. Les règles ont disparu par la suite. Présente une hypertrophie des seins datant de 9 mois. Amputation. Guérison parfaite.

Observation XXXV

NEUHOF (*Journal of Surgery*, t. XXV, 1911). — Hypomastie congénitale avec hypertrophie acquise du sein opposé.

Nous n'avons pas cette observation.

Observation XXXVI

(Personnelle).

M^{lle} F..., 19 ans, entre pour hypertrophie mammaire bilatérale et douloureuse.

Réglée entre 15 et 16 ans, ses règles furent de suite

régulières et de quantité moyenne, durant trois jours. Cependant elles furent toujours douloureuses, au point qu'elle dut parfois s'aliter le troisième jour, pendant une demi-journée, et qu'on dut même lui faire, à trois reprises différentes, des piqûres de morphine.

En avril 1910, à la suite d'une angine qui aurait duré plusieurs mois, sans fièvre apparente, elle vit en l'espace de quinze jours et par deux poussées successives ses seins prendre des proportions exagérées. Cette hypertrophie s'accompagna de *douleurs insupportables*, entraînant de l'insomnie.

Depuis ce temps les seins sont restés stationnaires, mais les douleurs persistent.

Disons de suite que l'apparition de l'hypertrophie ne coïncida pas avec une période menstruelle, que par la suite ils ne subirent aucune modification de volume pendant les règles, et que même, fait intéressant, les douleurs disparaissaient alors.

L'état général reste satisfaisant. Cependant la malade prétend avoir un peu maigri depuis un an. De plus, depuis l'augmentation de volume de ses seins, elle accuse des mouvements fébriles vespéraux presque quotidiens, s'élevant parfois à 38°, constatés au thermomètre.

À l'examen de l'appareil génital on ne trouve rien du côté des annexes. L'utérus est en rétroflexion (qui se serait même dans la suite transformé en rétroversion douloureuse).

Les seins, fortement développés, peuvent être estimés à 1 kilogramme environ. Ils sont fermes, globuleux, n'atteignent pas l'ombilic.

La peau est souple, ne présente pas de vascularisation exagérée, le mamelon est normal. A la palpation, la consistance est uniforme, ferme, rappelant celle d'une glande normale, volume à part.

Bref, hypertrophie mammaire douloureuse de la puberté, à la première période.

On a essayé pendant quinze jours de faire de la compression. Il n'y eut pas de résultat.

Intervention le 16 décembre 1910.

Incision semi-circulaire à la partie inférieure de chaque sein.

On traverse une atmosphère de tissu graisseux de 2 à 4 centimètres et on tombe sur une glande normale, mais hypertrophiée.

On pratique l'ablation d'une tranche comprenant le tissu adipeux et une partie de la glande, après avoir décollé la peau. La tranche de gauche est de 0 kil. 350 ; celle de droite 0 kil. 330.

L'examen histologique montre, outre la prédominance du tissu fibreux que nous avons expliquée, des acini normaux, des vaisseaux un peu irrités, quelques conduits galactophores un peu dilatés.

Les suites opératoires furent satisfaisantes. Les douleurs ont complètement disparu. Il y aurait de temps en temps quelques élévations de température, sans causes apparentes. Les règles sont devenues beaucoup plus abondantes depuis l'intervention. Elles dureraient facilement quinze jours. Les douleurs de ce côté avaient également disparu. Mais la malade, revue récemment par nous, accuse depuis

deux mois une reprise de douleurs coïncidant sans doute avec l'exagération de la rétroflexion.

Les seins n'ont pas repris de volume, bien qu'on n'ait pas enlevé toute la glande.

Observation XXXVII

(Personnelle)

M^{lle} L..., 32 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, le 26 mars 1911, parce qu'elle ressent depuis un an de vives douleurs dans le sein droit qui s'est légèrement hypertrophié au moment de la puberté.

Les antécédents héréditaires ou collatéraux de la malade présentent peu d'intérêt. A noter cependant que sa mère fut réglée jeune (à 12 ans) et eut 13 enfants.

La malade eut une enfance plutôt chétive mais ne fit pas de maladie grave. Elle fut réglée à 17 ans, régulièrement pendant deux ans, puis il y eut un arrêt de la menstruation pendant dix mois ; depuis cette époque les règles sont régulières, peu abondantes et durent trois à quatre jours. Elles ont toujours été fort douloureuses, le premier jour de chaque période surtout.

Le sein droit aurait commencé à se développer avant les premières règles.

En mars 1910, ce sein devint *douloureux* ; les douleurs étaient vives, spontanées, irradiées au bras droit ; elles étaient particulièrement violentes au moment des règles et surtout deux ou trois jours avant. A ce moment, le sein

droit subissait des modifications de volume. Augmentant pendant les règles pour reprendre sa taille après.

Depuis quelques temps la malade accuse des douleurs assez fréquentes, peu vives du reste, dans le bas ventre.

L'état général est bon.

A l'examen on voit que le sein droit est notablement plus volumineux que le gauche ; il n'est pas sensible à la pression. On remarque une dilatation anormale des veines superficielles.

Du côté du petit bassin, on trouve par le toucher vaginal une tumeur volumineuse, du côté droit, qui semble être constituée par l'ovaire.

Intervention le 13 mars 1911 ; laparotomie médiane.

L'ovaire gauche est *un peu plus gros* que normalement ; il présente un petit kyste de la grosseur d'une noisette ; on en pratique une résection partielle.

L'ovaire droit forme une *tumeur grosse comme le poing* ; il est transformé en un kyste hématique. Cependant on trouve encore à la surface quelques parties de tissu ovarien normal. Ablation totale.

Suites opératoires excellentes. Aussitôt après l'opération les douleurs mammaires ont totalement disparu et le sein s'est affaissé.

Nous avons pu tout récemment nous procurer des nouvelles de cette malade.

Le sein droit est resté un peu plus gros que le gauche, mais il n'est plus le siège que de picotements insignifiants.

Les règles seraient revenues à deux reprises quatre mois après l'intervention, et quatre mois après ce premier

retour. Elles furent très abondantes, non douloureuses. Depuis la malade n'a plus été réglée.

Son état général est resté fort bon. Elle n'a pas de troubles digestifs. Mais elle accuse des palpitations, des bouffées de chaleur, des sueurs et essoufflement au moindre effort. Elle serait très irritable.

Observation XXXVIII

(Personnelle)

H. L..., 19 ans, est atteinte d'hypertropie mammaire légèrement douloureuse.

Antécédents *héréditaires* : la mère a toujours souffert dans le bas ventre ; ses règles étaient douloureuses et abondantes ; elle a même eu des métrorragies.

Elle a eu 9 enfants.

Dernièrement elle aurait eu une poussée fluxionnaire intense aux seins, au moment d'une menstruation.

Antécédents *collatéraux* : une sœur choréique, âgée de 18 ans, à seins très développés a, elle aussi, de fréquentes métrorragies.

Antécédents *personnels* : la malade est venue au monde petite, chétive. Alimentée de bonne heure, suivant la coutume de la campagne, elle avait les jambes arquées et marcha avec peine vers 13 mois. De plus, elle était molle, ne portant pas sa tête, peu développée intellectuellement.

Par la suite, elle s'est bien développée et paraît mainte-

nant très normale, tant au point de vue physique qu'intellectuel.

Vers 10 ans, la malade s'aperçut que ses seins prenaient un volume hors de proportion avec son âge. Ils avaient le volume d'une orange chacun.

A 13 ans, elle vit apparaître les premières règles ; mais elles furent de suite irrégulières, rares, de quantité variable, disparaissant des six et huit mois. Elles n'étaient pas douloureuses.

Quand la malade était réglée, les seins subissaient des accroissements de volumes passagers. Ils étaient *douloureux surtout à ce moment-là*.

A 16 ans, elle est extrêmement fatiguée, maigrit, tousse sans cesse.

A 17 ans, toujours mal réglée, ses seins ont acquis un développement énorme, contrastant avec sa taille qui est encore petite. Ils sont durs, globuleux et se tiennent bien. La malade a une telle poitrine, que ses camarades se moquent d'elle.

C'est à ce moment qu'elle fait un premier séjour à l'Hôtel-Dieu, salle 15 *bis*, du 17 décembre 1909 au 16 janvier 1910. Elle subit un traitement opothérapique aux extraits thyroïdiens et ovariens, sans aucun résultat.

Second séjour, salle 21, du 31 mars au 25 mai 1910.

Elle a à ce moment de légères plaques eczémateuses qui suintent beaucoup.

De cette date au 12 mai 1912, où nous la revoyons, elle subit des hauts et des bas au point de vue de l'état général.

De santé sans cesse vacillante, elle n'est cependant

jamais malade sérieusement. Ses règles sont plus régulières, un peu douloureuses le premier jour, et depuis qu'elle est mieux réglée, les seins ont un peu diminué de volume. Mais ils retombent beaucoup plus qu'autrefois. Ils subissent toujours de fortes poussées fluxionnaires au moment des règles et sont toujours *douloureux*.

A l'examen, le facies est normal. Stature normale, un peu fluette. Malgré son apparence de bonne santé, la malade aurait, paraît-il, maigri de 17 livres depuis trois mois.

La gorge est plate, le corps thyroïde paraît peu développé.

Les seins sont encore très gros, bien que moins volumineux qu'autrefois peut-être, parce que la taille s'étant développée, le contraste a diminué.

Le sein gauche est plus développé que le droit. Il en a toujours été ainsi, du reste.

La circonférence à la base est, pour le sein gauche 0^m40, pour le droit 0^m37. Le poids est estimé, très approximativement à 0 kil. 800, à gauche ; 0 kil. 700, à droite.

Un peu tombants, ils n'atteignent pas cependant l'ombilic.

La peau est normale, rosée, à circulation collatérale un peu apparente. Les mamelons ne sont pas déformés, mais les aréoles ont un diamètre un peu augmenté.

A l'examen du tube digestif, on note un appétit faible, des pesanteurs après les repas, de la constipation.

Du côté de la circulation, parfois des étourdissements, des mouches volantes devant les yeux, de la céphalée,

des sueurs nocturnes. La malade dort bien. Elle a bon caractère ; pas de troubles nerveux.

Au point de vue de la respiration, la malade dit tousser fréquemment ; elle aurait parfois des petites poussées de température ; enfin, on trouve au sommet droit une expiration un peu soufflante, coïncidant avec une légère exagération des vibrations. Mais il n'y a là que des signes fort atténués.

La malade, bien que dans un état en somme précaire, état dû sans nul doute à son affection mammaire, n'a pas accepté l'intervention chirurgicale. Nous croyons qu'elle sera amenée un jour où l'autre à la réclamer d'elle-même, lorsqu'elle sera bien convaincue que la cause de sa mauvaise santé réside dans son hypertrophie mammaire.

Observation XXXIX

BARBEZIEUX (*Société méd. de l'Indo-Chine*, 1911. — Note sur un cas d'hypertrophie mammaire).

Nous n'avons pu nous procurer cette observation.

CONCLUSIONS

1° Il y a lieu de distinguer l'hypertrophie mammaire de la puberté des autres hypertrophies du sein, en particulier de l'hypertrophie de la grossesse. — Notre sujet est limité à l'étude de l'hypertrophie de la puberté ;

2° L'hypertrophie mammaire de la puberté est une hypertrophie générale de tous les tissus de la glande mammaire. Elle est d'habitude bilatérale ;

3° C'est une anomalie plutôt qu'une tumeur ;

4° Nous croyons que cette affection est liée à des perturbations de la sécrétion interne de l'ovaire : troubles de l'ovulation, résorption exagérée de toxines dont l'action particulière sur le sein serait expliquée par la présence d'une hormone cinétogène. Ces troubles de la sécrétion interne sont traduits par les troubles menstruels, l'altération de l'état général, par l'inaptitude à la conception des femmes atteintes d'hypertrophie mammaire ;

5° Le facteur hérédité, mis en lumière par Caubet a, de plus, une grosse importance ;

6° L'affection évolue en deux périodes : au début les seins sont fermes et saillants, les signes fonctionnels peu

marqués : dans la seconde période les seins se pédiculisent, tombent : les phénomènes généraux sont au maximum :

7° La marche de l'affection est souvent rapide. Le pronostic est grave, surtout en cas de grossesse, qui d'ailleurs est rarement possible ;

8° Malgré nos idées sur le point de départ ovarien de cette affection, le seul traitement rationnel nous paraît être l'amputation complète, en une seule séance, des deux seins. Les résultats opératoires sont excellents, tant au point de vue local qu'au point de vue de la santé générale.

VU :

Le Doyen,

D. LANDOUZY.

VU :

Le Président de la Thèse,

PIERRE DELBET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ALAMARTINE. — La sécrétion interne de l'ovaire. (Gaz. des hôpitaux, n° 31, 1908).
- ALBERT. — Hypertrophie diffuse de la mamelle chez la femme. (Journal of the american medical association, t. LV, p. 16, 1910).
- ANGELO (D'). — Gaz. Sicil. di med. et chir. Palermo, 1908.
- ASTLEY COOPER. — Œuvres chirurgicales traduites par Chassaignac et Richelot, 1837, p. 525.
- BARBEZIEUX. — Note sur un cas d'hypertrophie mammaire. Soc. médico-chirurg. de l'Indo-Chine, 14 mai 1911. (Annales de la Soc., t. II, juin 1911).
- BARTON. — Philadelph. med. Times. 25 juin 1887.
- BEATSON. — Hyp. of. the female mamma. Edimbourg. Med. journal, 1908, t. I, décembre, n° 6.
- BEDOR. — Journ. de méd. de Boyer, 1852. Gaz. méd. de Paris, 1836.
- BENOIT ET MONTEIL. — Montpellier médical, juin 1877.
- BILLROTH. — Deutsche. chir. Lief, XLI, p. 69, 1880.
- BINAUD et BRAQUEHAYE. — Traité de chirurgie clinique et opératoire (Le Dentu et Delbet), t. VII, 1899.
- BIRKETT. — Guy's. Hospital, t. VII, 1851.
- BONET. — Polyalthes. g. thesaurus médico-pratic. Genève, 1691, t. III, lib. V, cap. XXIX, p. 371.

- BORELLI-PETRIO. — *Historiarum et observationum centuriæ IV. Parisiis*, 1757, cent. I, obs. 48.
- BOUIN et ANCEL. — Glande mammaire et corps jaune. *Presse médicale*, 12 juillet 1911.
- BOUYER. — *Arch. gén. de médecine*. 4^e série, t. XXVI, p. 881, 1851.
- *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1850-51, t. XVI, p. 758.
- BROCA. — *Traité des Tumeurs*, t. II, 1869.
- CADIAT. — *Du développement des tumeurs cyrtiques du sein*. Th. Paris, 1874.
- CARNOT. — *Opothérapie*, 1 vol., 1911, p. 303.
- CARTAULT. — *Hypertroph. mamm. de la puberté*. Th. Toulouse, 1911.
- CAUBERT. — *Un cas d'hyp. mammaire*. *Toulouse médical*, 1910, n^o 7.
- *Arch. de méd. des enfants*, t. XIV, mars 1911.
- CÉRIOLI. — *Gazetta degli ospedali et delle cliniche*, 1908, n^o 92, 2 août.
- CORNIL. — *Les tumeurs du sein*. Paris, 1908, p. 75.
- DALCHÉ. — *Hyperovaric*. *Gaz. des hôp.*, 1906, n^o 75.
- DELBET (P.). — *Affections de la mamelle*, in Duplay et Reclus, t. V, 1898.
- DELFIS. — *Journal de physiologie expériment. et pathol. de Magendie*. Paris, t. V, 1825.
- DEMARQUAY. — *Gaz. méd. de Paris*, 1859, p. 818.
- DONATI CARL. — *Centralblatt fur Gynécologie*, 1900, p. 913.
- DUBAR. — *Bullet. méd. du Nord*, 1892.
- DURSTON. — *Philosoph transact.* n^o 32, t. II, p. 1047-1069.

ENGLANDER. — In wiener klinische. Wochenschrift, 1906,
p. 65, cité d'après Ch. Firkett.

FERRUS. — Gaz. des hôp., 1846, n° 90, p. 358.

FINGERHUTT. — Zeitschrift für die gesammte. méd., 1873,
d° 1836, Band. III, 3159. — In Arch. gén. de méd.,
1837, série 2, t. LXIV, p. 446.

FINOT. — Menstruation et fécondation. Thèse Paris, 1910.

FIRFAROFF. — Un cas d'éléphantiasis du sein chez la femme.
Chirurgia, t. LXXX, n° 178, 1911.

FOLLIN et DUPLAY. — Traité de pathol. ext., t. V.

FRÆNKEL. — In Deutsche med. Wochenschrift, 1098, p. 393.

GRAHS. — Schmidst. Jahrbucher., 1863, t. CXVIII, p. 44.
— Hygea munster, t. XXIII, p. 318.

GLUCK. — Gazette méd. de Paris, 1864, p. 760.

HEY (W.). — Pratical observ. in Surgery. London, 1810,
p. 300.

HORTELOUP. — Th. de concours, 1872.

HUNTER-LANE. — Schmidt's. Jahrbucher, 1835, p. 171.

HUSTON AMER. — American Journ. of. med sc., 1834,
t. XIV, p. 374.

JÆRDENS (DE). — In Hufelands Journ. ch., Berlin, 1801,
B. XII.

JOHNSTON (G.-B.). — Tr. south Surg. and Syp. assoc. Phi-
ladelph., 1904, t. XVI.

KLIPPEL. — Soc. anat., avril 1887.

KOBER. — Obs. merementi mammarum rarioris. Lipsiæ,
1829, m. 42.

LABARRAQUE. — Th. Paris, 1875.

LABBÉ et COYNE. — Traité des tumeurs bénignes du sein, 1876.

- LANNELONGUE. — In Dict. de méd. et chirurg. prat., t. XXI, p. 547, 1875.
- LAURENT. — Th. Paris, 1888.
- LENZ. — Hyp. mammaire. Soc. de méd. de la Basse-Alsace (Strasbourg). Janv. 1910.
- LEREBoullet. — Bullet. Soc. méd. des hôp.
— Gaz. hebdom. des hôp., 1877 (août).
- LOISEL. — Les phénomènes de sécrétion interne dans les glandes génitales. Journ. de l'Anatomie, 1904, p. 536.
- LOTZBECK. — Schmidt's Jarhbruch., 1860, t. CVI, p. 51.
- MAC-SWINEY. — The Dublin quarterly Journ. of méd. science, vol. XLIX, p. 349, 1870.
- MALGAIGNE. — Gaz. des hôp., 1844, p. 599.
- MANEC. — Gaz. des hôp., 1859, n° 12, p. 45.
- MARJOLIN. — Bullet. Soc. chirurg., série 2, t. IX, p. 342, 1868.
- MONOD. — Bull. et Mém. de la Soc. de Chir., août 1881.
- NÉLATON. — Pathologie chirurgicale, t. IV, 1857.
- NEVERMANN. — De mamm. morb. curandis commem. med. chirurg. Rostochii, 1831.
- NEUHOF. — Hypomastie congenit. associée avec une hypertrophie acquise du sein opposé. Améric. Journ. of Surgery, t. XXV, juin 1911.
- OLPHAN. — Th. Paris, 1880.
- PALMUTH. — Obs. méd. centurie posthum. Brunswig, 1648, cent. II, obs. LXXXIX.
- POUSSON. — Soc. chirurg., juin 1897.
- PUECH. — Les mamelles et leurs anomalies, 1876, p. 96.
- RICHTER. — Centralblatt fur. Chir., 1888, n° 5, p. 94.
- ROBERT. — Bullet. de l'Acad. de méd., t. XVI, 1850-51.

- ROBIN (Ch.). — Note sur quelques hypertroph. glandul.
Gaz. des hôp., 1852.
- ROMEC. — Th. Paris, 1881.
- ROTTMANN. — Budapesti ker. orvogyesült., oct. 1985.
In centralblatt für Gynecologie, 1896, p. 704.
- ROUSSEAU. — Tum. éléphantiasique des mamelles. Rev.
méd. chirurg., 1856, p. 586.
- SACAZA. — Des tumeurs du sein au point de vue du dia-
gnostic différentiel et du traitement. Paris, 1867.
- SCHENK. — Obs. méd. Francof. ad. oder., 1609, lil. II, p. 331.
- SCHURIG. — Parthenologia. Dresdœ, 1729, p. 183.
- SCHUNBER et LIHOTZKY. — Merendi médical, 1891, p. 259.
- SENNERT. — Practæ medicinæ, 1660, lib. IV, chap. I.
- SKUHERESKY. — Enorme hypertrophie. Beider Brüste In
Westenweber's neue Beitrage zur med. und. chirurg.
Prague, 1841.
- Schmidt's Jarhbrucher, 3, pl. III, p. 67, 1842.
- TATCHELL. — Hyp. of the mamma. male and female.
New-York. Méd. Journ., t. XCI, 1910, n° 8.
- TRIPIER. — In Dict. encyclop. des Sciences méd., 1869,
série 2, t. IV, p. 394.
- VARANDŒUS. — Opera omnia Lugduni, 1868, t. III,
chap. III.
- WEITENWEBER. — Ueber die hyp. der Brüste. In Prague
wieljahrsschrift, t. XIII, p. 3, 1847.
- VELPEAU. — Traité des maladies du sein et de la région
mammaire, 1857.
- VIRCHOW. — Pathologie des tumeurs, 1867, t. I.
-

TABLE

	Pages
Historique. — Considérations générales.....	11
Définition	15
Etiologie. — Pathogénie.....	19
Anatomie pathologique.....	35
Symptômes.....	43
Evolution. — Pronostic.....	49
Diagnostic.....	55
Traitement	57
Observations.	63
Conclusions.....	95
Bibliographie.....	97

